

**Кемеровская государственная
медицинская академия**

**КРАТКОЕ РУКОВОДСТВО
К ПРАКТИЧЕСКИМ ЗАНЯТИЯМ
ПО ПРОПЕДЕВТИКЕ
ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ**

I

Кемерово – 2006

ГОУ ВПО КЕМЕРОВСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ФЕДЕРАЛЬНОГО АГЕНТСТВА ПО ЗДРАВООХРАНЕНИЮ И СОЦИАЛЬНОМУ РАЗВИТИЮ

КРАТКОЕ РУКОВОДСТВО К ПРАКТИЧЕСКИМ ЗАНЯТИЯМ ПО ПРОПЕДЕВТИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ (часть 1)

издание второе, исправленное

Рекомендуется Учебно-методическим объединением по медицинскому
и фармацевтическому образованию вузов России в качестве учебного пособия
для студентов, обучающихся по специальностям 040100 - Лечебное дело,
040200 - Педиатрия, 040300 - Медико-профилактическое дело,
040400 - Стоматология

Кемерово - 2006

Краткое руководство к практическим занятиям по пропедевтике внутренних болезней (часть 1). Под ред. Протасовой Т.В. Издание второе, исправленное. Кемерово, 2006. - 183 с.

СОСТАВИТЕЛИ:

д.м.н., доц., зав. кафедрой Раскина Т.А., к.м.н., доц. Протасова Т.В., к.м.н., доц. Шелихов В.Г., к.м.н., асс. Плотникова Е.Ю., к.м.н., асс. Булаев В.М., асс. Малышенко О.С., асс. Сафиулина Р.З., асс. Лебедева Н.И.

Под редакцией к.м.н., доц. Протасовой Т. В.

РЕЦЕНЗЕНТЫ:

- Зав. кафедрой терапии ФУВа Сибирского государственного медицинского университета, д.м.н., профессор Э.И. Белобородова
- Зав. кафедрой внутренних и профессиональных болезней Новосибирской медицинской академии, д.м.н., профессор Л. А. Шпагина

Авторы выражают признательность за труд по ознакомлению и ценные замечания при подготовке данного учебного пособия

к.м.н. Побережной Т.Э.,
к.м.н., доц. Зинчук Л.И.,
к.м.н., доц. Востриковой Е.А.,
к.м.н., доц. Тачковой О.А.,
к.м.н., доц. Рубис И.Р.

1. ОГЛАВЛЕНИЕ

	Предисловие	4
1	Схема обследования больного. Расспрос больного, диагностическое значение. История болезни	5
2	Наружное исследование	11
3	Семиотика заболеваний системы дыхания. Исследование верхних дыхательных путей. Осмотр и пальпация грудной клетки	19
4	Сравнительная и топографическая перкуссия легких	27
5	Аускультация легких	31
6	Лабораторные и функциональные методы исследования в пульмонологии	39
7	Основные клинические синдромы в пульмонологии	42
8	Хронические обструктивные болезни легких	54
9	Пневмонии. Абсцесс легкого	66
10	Плевриты. Рак легких	76
11	Семиотика заболеваний сердечно-сосудистой системы. Исследование периферических сосудов. Измерение АД	81
12	Осмотр, пальпация, перкуссия области сердца	90
13	Аускультация сердца	96
14	Электрокардиография. Нормальная ЭКГ. Признаки гипертрофии отделов сердца	109
15	Электрокардиография. Нарушения ритма и проводимости	119
16	Электрокардиограмма при ИБС	137
17	Основные синдромы при заболеваниях сердечно-сосудистой системы	142
18	Гипертоническая болезнь. Симптоматические артериальные гипертензии	153
19	Атеросклероз. ИБС. Стенокардия. Инфаркт миокарда	163
20	Расспрос и осмотр больных с пороками сердца	172

ПРЕДИСЛОВИЕ

Qui bene diagnoscit, bene curat.
(Кто хорошо диагностирует, хорошо лечит)

Пропедевтика внутренних болезней – это основы клинической диагностики внутренних болезней, первый предмет, вводящий студента в клинику. Термин «пропедевтика» происходит от греч. *propaideuō* (обучаю предварительно). Целью дисциплины является формирование основы знаний по диагностике внутренних болезней. В рамках этой цели решаются следующие задачи:

1. овладение основными физическими методами исследования больного;
2. изучение основных симптомов и синдромов, встречающихся в клинике внутренних болезней;
3. изучение наиболее часто встречающихся болезней внутренних органов (классическое течение).

Распознать болезнь можно только по ее признакам (симптомам). Умение выделить, проанализировать и правильно оценить симптом дает врачу возможность распознать синдром или симптомокомплекс, целенаправленно продвигаясь к нозологическому диагнозу. Нередко в практической деятельности приходится длительное время основываться на синдромологическом диагнозе, который служит обоснованием выбора тактики ведения больного. Поэтому молодому врачу важно выработать принципы клинического мышления.

В предлагаемом учебном пособии излагаются основные сведения о семиотике, этиопатогенезе и диагностике заболеваний, представлены основные современные классификации заболеваний внутренних органов. Основной задачей предлагаемого учебного пособия является конспективное изложение теоретического материала с синдромным подходом к диагностике заболеваний.

К каждой теме даны тестовые задания, позволяющие контролировать усвоение основных теоретических сведений.

Предлагаемое пособие не подменяет современных руководств по внутренним болезням и не может заменить глубокое и систематическое изучение учебников по курсу пропедевтики внутренних болезней, а является дополнительным материалом, помогающим будущим врачам на начальном этапе клинической подготовки овладеть клиническим мышлением.

Авторы будут благодарны всем студентам и преподавателям за все замечания, направленные на улучшение содержания и формы данного учебного пособия.

1. СХЕМА ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНОГО. РАССПРОС БОЛЬНОГО, ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ. ИСТОРИЯ БОЛЕЗНИ.

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: познакомиться со схемой обследования больного и написания академической истории болезни, значением истории болезни как научно-медицинского и юридического документа, овладеть методикой расспроса больного.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН ЗНАТЬ:

1. схему обследования больного;
2. последовательность проведения субъективного исследования больного;
3. последовательность заполнения паспортной части, диагностическое значение общих сведений о больном;
4. правила сбора жалоб, их значение и детализацию;
5. последовательность описания истории настоящего заболевания, значение;
6. последовательность описания истории жизни больного, значение;
7. значение истории болезни как научно-медицинского и юридического документа.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН УМЕТЬ:

1. заполнить паспортную часть истории болезни;
2. правильно собрать жалобы;
3. последовательно собрать историю заболевания;
4. последовательно собрать историю жизни больного.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН ОВЛАДЕТЬ ПРАКТИЧЕСКИМИ НАВЫКАМИ:

1. расспроса больного;
2. записи данных расспроса в историю болезни.

1. ВОПРОСЫ ТЕРМИНОЛОГИИ

Трудности овладения расспросом начинаются с разночтения некоторых терминов, поэтому целесообразно начать с определения основных понятий.

Расспрос – метод клинического обследования путем вербального контакта между врачом и пациентом, а также с лицами, которые могут располагать информацией, имеющей практическое значение для диагностики.

Жалобы – сведения, сообщаемые больным о неприятных или необычных ощущениях, отмечаемых им в момент общения с врачом или ставших поводом для его обращения за медицинской помощью.

История настоящего заболевания (анамнез болезни, *anamnesis morbi*) – сведения о развитии заболевания от момента появления первых симптомов до момента обследования.

История жизни (анамнез жизни, *anamnesis vitae*) – сведения о жизни больного от рождения до настоящего момента, имеющие значение для диагностики, лечения пациента и определения прогноза. Историю жизни называют «медицинской биографией пациента».

2. ЦЕЛИ РАССПРОСА

Успех любой деятельности невозможен без ясного понимания ее цели. Как и любой метод обследования, расспрос имеет своей целью получение следующей информации:

- данных, необходимых для диагностики;
- сведений, без которых невозможна адекватная терапия (например, сведения о пищевой и медикаментозной аллергии, диагностированных ранее хронических заболеваниях);
- информации, обеспечивающей адекватность поведения врача в конкретной ситуации (например, уточнить мотивы обращения за медицинской помощью).

Деятельность врача во время осмотра, помимо сбора информации, имеет и другие аспекты:

- психотерапия;
- повышение делового авторитета врача;
- эффективная конкуренция и реклама возможностей врача.

3. СТРУКТУРА РАССПРОСА

Расспрос складывается из следующих разделов:

1. общие сведения о больном;
2. жалобы;
3. история настоящего заболевания;
4. история жизни.

3.1. Общие сведения о больном

1. Фамилия, имя, отчество.
2. Пол.
3. Дата рождения.
4. Национальность (если есть необходимость).
5. Образование.
6. Социальное положение.
7. Профессия.
8. Место работы.
9. Занимаемая должность.
10. Семейное положение.
11. Домашний адрес.
12. Дата обращения за медицинской помощью (госпитализации).
13. Порядок обращения за медицинской помощью (госпитализацией): плановая или экстренная.
14. Кем направлен больной.
15. Сведения о медицинском страховании.

3.2. Жалобы

Этот раздел расспроса – неотъемлемая часть диагностического процесса. Выявление характерных жалоб – узловой момент распознавания ряда заболеваний. Например, выявление стенокардии имеет решающее значение для диагноза ИБС, а информация о характерном для дуоденальной язвы абдоминальном болевом синдроме определяет ход последующего диагностического поиска.

Диагностическая ценность жалоб зависит от степени их детализации.

Жалобы складываются из:

- субъективных проявлений болезни, которые беспокоят больного на момент курации;
- проявлений болезни, которые на момент обследования отсутствуют, но «периодически возникают в течение дня, недели или месяца»;
- симптомов болезни, возникающих «в ответ на некоторые специфические внешние факторы».

Сбор жалоб рационально разделить на несколько **этапов**.

1. Изложение пациентом жалоб.
2. Детализация излагаемых жалоб.
3. Предварительная оценка детализированных жалоб (выделение основных и дополнительных, главных и второстепенных жалоб); предположительное заключение о

пораженной системе, составление перечня синдромов, при которых возможны излагаемые жалобы.

4. Опрос пациента о жалобах, которые возможны при заболеваниях системы (или систем), поражение которой (которых) предполагается при включенных в перечень синдромах, и их детализация.
5. Опрос о возможных при поражениях других органов и систем органов жалобах и их детализация;
6. Оценка выявленных на всех этапах расспроса жалоб, заключение о том, поражение каких органов и систем вероятно, уточнение перечня синдромов, при которых возможно наличие выявленных жалоб и вывод о необходимости дополнительного уточнения жалоб или их детализации.
7. Дополнительное уточнение и детализация жалоб.
8. Резюме по жалобам:
 - есть ли основание предположить наличие неотложных состояний, при которых время для оказания неотложной помощи жестко лимитировано;
 - при поражении каких органов и систем органов возможны выявленные жалобы;
 - перечень синдромов, проявлением которых могут быть выявленные жалобы.

3.3. История настоящего заболевания

Этот раздел расспроса позволяет получить сведения, необходимые для предположительной оценки характера патологического процесса, и выявить связь заболевания с вероятными этиологическими факторами.

Последовательность выяснения истории настоящего заболевания зависит от представлений пациента о характере заболевания.

Если пациент достаточно конкретно определяет момент начала заболевания, то последовательность выяснения истории настоящего заболевания следующая:

1. уточнить при необходимости время начала заболевания;
2. выяснить, какие симптомы отмечались в начале заболевания (первые-вторые сутки);
3. изложить перечень проведенных диагностических мероприятий и их результаты;
4. проанализировать последовательность и эффективность лечебных мероприятий, динамику симптомов от их появления до момента расспроса;
5. вынести предположение о характере и локализации патологического процесса;
6. активно расспросить о наличии аналогичных жалоб в прошлом и возможных клинических проявлениях хронических заболеваний, наличие которых может объяснить выявленную у больного патологию.

Если пациент сообщает о том, что у него ранее диагностировано хроническое заболевание, при обострениях которого имели место аналогичные отмеченным в настоящее время симптомы, то выяснение анамнеза настоящего заболевания целесообразно проводить в следующей последовательности:

1. уточнить время появления признаков заболевания, их динамику;
2. выяснить проводимые диагностические манипуляции, результаты параклинических методов обследования;
3. собрать сведения о проводимом ранее лечении (амбулаторном, стационарном, санаторно-курортном), его эффективности, переносимости препаратов;
4. имеются ли признаки нарушения функции пораженного органа (системы), инвалидности по данному заболеванию, направлялся ли больной по этому поводу на освидетельствование, имеет ли группу инвалидности;
5. проследить динамику клинических симптомов заболевания и данных лабораторных и инструментальных методов в течение последнего года, особенно подробно в последние месяцы;

6. уточнить характер и время проведения лечебных мероприятий в течение последнего года и последнего месяца.

Если пациент затрудняется назвать время начала заболевания, то уточняют:

1. длительность существования выявленных симптомов;
2. их динамику в связи с изменением условий труда и жизни больного;
3. проведенные ранее диагностические мероприятия и их результаты;
4. эффективность проведенных ранее лечебных мероприятий.

3.4. История жизни

История жизни складывается из следующих разделов:

1. **Сведения общего характера.** Выясняют:
 - место рождения и проживания;
 - психомоторное развитие в детском возрасте;
 - образование;
 - условия воспитания (в семье родителей, у родственников, опекунов, приемных родителей, в детском учреждении);
 - условия жизни больного в прошлом и в настоящее время (жилищно-бытовые, особенности питания, уровень физической активности);
 - длительность проживания в определенной местности;
 - материально-бытовые условия в течение жизни;
 - семейное положение.
2. **Сведения о перенесенных ранее заболеваниях.** Необходимо:
 - выявить перенесенные заболевания в детском возрасте, во взрослом состоянии, их симптомы, течение;
 - уточнить условия диагностики (диагноз установлен после клинического обследования, после проведения лабораторных и инструментальных методов обследования, консультации специалистов, хирургического вмешательства);
 - при наличии хронического заболевания ознакомиться с его течением (особенно за последний год до обращения к врачу, проведенным ранее лечением (амбулаторным, стационарным, санаторно-курортным), его эффективностью. Выяснить частоту и общую продолжительность временной нетрудоспособности за последние 12 месяцев. Проводилась ли экспертиза для определения стойкой утраты трудоспособности, ее результаты. Если ранее была установлена стойкая утрата трудоспособности, то уточнить дату очередного переосвидетельствования);
 - иметь сведения о лекарственных препаратах, назначенных врачом или принимаемых самостоятельно по поводу сопутствующих заболеваний, регулярности и частоте их приема;
 - у каждого больного выяснять, болел ли он туберкулезом, вирусным гепатитом, венерическими заболеваниями.
3. **Сведения об операциях и травмах.** Необходимо узнать:
 - названия перенесенных операций и даты их проведения;
 - порядок выполнения операций (плановая, экстренная, срочная);
 - показания для выполнения операции;
 - характер анестезии;
 - осложнения операции и анестезии;
 - данные операционной диагностики, в том числе результаты морфологического исследования.
4. **Гемотрансфузионный анамнез** – сведения о переливаниях компонентов крови (проводилось ли переливание крови и кровезаменителей и реакция на эти манипуляции):
 - дата;

- показания;
- состояние пациента в момент проведения трансфузии (нарушение сознания, наркоз);
- осложнения (симптомы, проведенные лечебные мероприятия).

5. **Наследственность** – выяснить заболевания кровных родственников.

Нужно расспросить больного о продолжительности жизни кровных родственников, (существенное значение имеет заболевание или смерть одного из родственников в молодом возрасте). Необходимо обратить внимание на наличие у близких:

- артериальной гипертензии;
- сахарного диабета;
- язвенной болезни;
- алкоголизма;
- туберкулеза;
- психических расстройств;
- злокачественных опухолей и других заболеваний.

6. **Эпидемиологический анамнез** – собрать сведения, имеющие значение для определения вероятности развития инфекционных заболеваний (контакт с больными инфекционными заболеваниями и лицами, у которых отмечены вероятные симптомы заразных болезней, соблюдение правил личной гигиены). Другие факторы, повышающие риск развития инфекционных заболеваний (например, посещение предприятий общественного питания).

7. **Профессионально-трудовой анамнез** – необходимо:

- собрать сведения о периоде учебы, характере последующей работы пациента;
- выяснить условия труда пациента (расспросить о фактической продолжительности рабочего дня, температурном режиме в рабочем помещении, контакте с промышленными пеллутантами, наличии шума, вибрации, лучевой нагрузки и других промышленных вредностей);
- получить информацию о соблюдении норм промышленной гигиены на предприятии (уточнить наличие мер коллективной и индивидуальной защиты, проведение профилактических мероприятий и периодических медицинских осмотров, их результаты);
- у мужчин необходимо собрать сведения о службе в армии (где служил, когда, род войск, как переносил службу); если больной не служил, уточнить причины.

8. **Вредные привычки и пристрастия** – уточнить особенности образа жизни больного, наличие вредных привычек: курения, употребления алкоголя, наркотиков, гиподинамии.

В настоящее время рассчитывают **индекс курящего человека** (количество выкуренных сигарет в день умножают на число месяцев в году), если индекс превышает 160, то курение представляет риск в отношении развития многих заболеваний, если более 200 – больного следует относить к категории «злостных курильщиков». Подсчитывают также **общее количество пачек/лет** (количество выкуриваемых сигарет в день умножают на число лет и делят на 20). Если данное значение превышает 25, то больной может быть отнесен к категории «злостный курильщик».

Чтобы определить **уровень потребления алкоголя**, подсчитывают среднее количество употребляемого алкоголя в неделю в «дринках» (1 дринок – 12,5 г чистого алкоголя):

- низкий уровень – менее 1 дринка в неделю;
- средний уровень – 1-5 дринок в неделю;
- высокий уровень – 6 и более дринок в неделю.

Для выявления **злоупотребления алкоголем** можно воспользоваться вопросником CAGE:

1. Возникало ли у Вас ощущение того, что следует сократить употребление спиртных напитков?

2. Возникало ли у Вас чувство раздражения, если кто-то из окружающих говорил Вам о необходимости сократить употребление спиртных напитков?
3. Испытывали ли Вы когда-нибудь чувство вины, связанное с употреблением спиртных напитков?
4. Возникало ли у Вас желание принять спиртное на следующее утро после эпизода употребления алкоголя?

Положительный ответ на 3 – 4 вопроса позволяет с высокой степенью вероятности заподозрить алкогольную зависимость.

Расспрос больного об употреблении **наркотиков** должен проводиться в доверительной форме, недопустимо какое-либо давление на больного, необходимо для этого выбрать соответствующие условия (отсутствие посторонних, предрасположенность больного, искреннее желание помочь больному).

К вредным привычкам, имеющим значение в развитии многих заболеваний, относится также злоупотребление чаем и кофе.

9. Диетический анамнез. Необходимо выяснить:

- режим питания и его характер, соблюдение диеты (вегетарианство, смешанное питание, употребление преимущественно молочных или мясных продуктов);
- особенности питания, имеющие характер факторов риска (употребление больших количеств водорастворимых углеводов, тугоплавких жиров, значительных количеств поваренной соли, злоупотребление крепким кофе).

10. Семейно-половой анамнез необходимо собирать с особой деликатностью (опрос проводится только при наличии необходимых условий, после согласования с преподавателем). Выясняется:

- время начала и окончания менархе у женщин;
- особенности менструального цикла у женщин;
- возраст начала половой жизни;
- соблюдение гигиены половой жизни;
- сведения о перенесенных ранее заболеваниях, передающихся половым путем;
- течение беременностей и родов;
- количество абортов;
- вес детей при рождении;
- мертворождение;
- способы контрацепции;
- возможные половые дисфункции у мужчин.

11. Аллергологический анамнез. Важно выяснить наличие аллергических реакций любой этиологии и подробно уточнить их симптомы и связь с конкретными продуктами питания, лекарственными препаратами и другими аллергенами.

Целесообразно собирать историю жизни именно в рекомендованной последовательности, так как каждый раздел истории жизни позволяет получить информацию, необходимую для полного и наиболее быстрого осуществления последующих этапов сбора *anamnesis vitae*.

При сборе анамнеза необходимо создавать атмосферу доверия, уверенности больного в необходимости и важности проводимых диагностических и лечебных мероприятий. Больной должен видеть в студенте сочувствие и желание помочь ему в выздоровлении.

2. НАРУЖНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: освоить методику и технику наружного исследования; интерпретировать симптомы, выявляемые при наружном исследовании.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН ЗНАТЬ:

1. критерии тяжести состояния;
2. виды нарушения сознания, их критерии и диагностическое значение;
3. общий осмотр: диагностическое значение соответствия общего вида и паспортного возраста больного, осанки, походки, лица, глаз, носа, ушных раковин;
4. вынужденное положение: виды, их диагностическое значение;
5. понятия «телосложение», «конституция», их виды;
6. определение соотношения роста и веса (ИМТ), его диагностическое значение;
7. кожные покровы и видимые слизистые: объем исследования, диагностическое значение;
8. подкожная клетчатка: объем исследования, диагностическое значение;
9. лимфоузлы: объем исследования, диагностическое значение;
10. опорно-двигательный аппарат: объем исследования, диагностическое значение;
11. виды лихорадок, их диагностическое значение.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН УМЕТЬ:

1. пользоваться схемой исследования больного;
2. собирать анамнез;
3. правильно выполнять наружное исследование больного;
4. выявлять патологические признаки при наружном исследовании;
5. интерпретировать симптомы, выявляемые при наружном исследовании.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН ОВЛАДЕТЬ ПРАКТИЧЕСКИМИ НАВЫКАМИ:

1. расспроса больного и оформления фрагмента истории болезни;
2. наружного исследования и оформления заключения.

1. ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ НАРУЖНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

1.1. Общий осмотр

Представление об **общем состоянии** больного (удовлетворительном, средней степени тяжести, тяжелом) складывается у врача на протяжении всего обследования больного, хотя во многих случаях такая оценка может быть дана при первом же взгляде на пациента.

Внешний вид у здорового человека обычно соответствует паспортному возрасту. Больные могут выглядеть:

- старше своего возраста (страдающие длительными истощающими заболеваниями или перенесшие нервно-психические потрясения);
- моложе своего возраста (инфантилизм).

Сознание может быть:

- 1) ясное;
- 2) нарушенное:
 - угнетенное: ступор, сопор, кома;
 - возбужденное (ирритативные нарушения): галлюцинации, бред.

Положение больного (активное, пассивное, вынужденное).

- Активное положение: пациент может произвольно менять положение своего тела.
- Пассивное положение: пациент не может произвольно изменить положение своего тела.
- Вынужденное положение пациент занимает для уменьшения тягостных ощущений.

Типичные вынужденные положения:

- 1) ортопноэ у легочного больного;

- 2) ортопноэ у кардиологического больного;
- 3) лежа на больном боку (сухой плеврит, бронхоэктатическая болезнь, абсцесс легкого);
- 4) лежа на здоровом боку (перелом ребер);
- 5) лежа на спине (сильные боли в животе: острый аппендицит, прободная язва желудка или ДПК);
- 6) лежа на животе (опухоль поджелудочной железы, острый панкреатит, язва задней стенки желудка);
- 7) коленно-локтевое положение (опухоль поджелудочной железы, острый панкреатит, язва задней стенки желудка, экссудативный перикардит);
- 8) сидя с наклоном вперед (экссудативный перикардит);
- 9) стоя – прекращение физической нагрузки (приступ стенокардии, перемежающаяся хромота);
- 10) лежа с согнутой в тазобедренном и коленном суставах ногой на стороне поражения (паранефрит);
- 11) опистотонус: положение лежа на спине с опорой на затылок, таз и пятки (столбняк);
- 12) лежа на боку с запрокинутой головой и подтянутыми к животу согнутыми ногами (менингит).

Осанка:

1. правильная;
2. неправильная (сутулая, плоская, сколиотическая, кифосколиотическая).

Походка:

1. прямая, ровная (в норме);
2. хромота (поражение суставов, мышц, нервных стволов нижних конечностей);
3. перемежающаяся хромота;
4. атактическая: больной высоко поднимает колени и «припечатывает» стопы к полу (полиневрит, спинная сухотка);
5. спастическая: напряженные, медленные, ограниченные движения ног (инсульты, детский церебральный паралич);
6. паретическая: больной волочит, подтягивает пораженную ногу (инсульты, периферические невриты);
7. гемиплегическая: «нога косит, рука просит» (инсульты);
8. мозжечковая: шаткость при ходьбе, чаще в одну сторону (поражение мозжечка, вестибулярного аппарата);
9. «танцующая», «походка балерины»: больные передвигаются с трудом на носках с согнутыми конечностями (внутримышечные кровоизлияния, например, при цинге);
10. «с растопыренными ногами»: медленная шатающаяся осторожная (орхит);
11. «утиная» (поражения тазобедренных суставов, атрофия мышц тазового пояса).

Особенности головы, шеи:

1. гидроцефалия;
2. микроцефалия;
3. «башенный» череп;
4. рахитический череп;
5. кривошея;
6. непроизвольный тремор головы (паркинсонизм);
7. качание головы синхронно пульсу (симптом Мюссе) при недостаточности аортального клапана;
8. видимое увеличение щитовидной железы или лимфатических узлов.

Выражение лица:

1. спокойное, бодрое (при хорошем самочувствии);
2. безразличное (длительные истощающие заболевания, злокачественные опухоли);
3. страдальческое (наличие боли);

4. лихорадочное лицо (*facies febrilis*) (пневмония, брюшной тиф, сыпной тиф, возвратный тиф, сепсис);
5. утомленное, «помятое» (неврастения);
6. одутловатое лицо (поражение почек, местный венозный или лимфатический застой; «воротник Стокса»);
7. лицо Корвизара (тяжелая сердечная недостаточность);
8. лицо Гиппократово (агонирующие больные с «острым животом»);
9. *facies mitralis* (митральные пороки сердца);
10. акромегалическое лицо;
11. лицо «восковой куклы» (B_{12} - дефицитная анемия);
12. микседематозное лицо (гипотиреоз);
13. *facies basedovica* (гипертиреоз);
14. лунообразное лицо с явлениями гирсутизма (болезнь и синдром Иценко-Кушинга);
15. евнухоидное лицо: отсутствие усов и бороды, наличие мелких морщин;
16. «львиное лицо» (проказа);
17. «маска Паркинсона» (энцефалит);
18. *risus sardonius*, сардоническая улыбка (столбняк);
19. асимметричное (перекошенное) лицо (неврит лицевого нерва или инсульт);
20. маскообразное лицо с «кисетным ртом» (системная склеродермия);
21. лицо при дерматомиозите: периорбитальный отек вначале бледный, затем кирпично-бурый (симптом «очков»);
22. «волчаночная бабочка» на лице (СКВ).

Глаза:

1. Ширина глазной щели:
 - увеличена (двустороннее пучеглазие при тиреотоксикозе, одностороннее – при опухолях орбиты и глазного яблока);
 - уменьшена (с двух сторон - поражение мышц век, западение глаз при обезвоживании, с одной стороны – парез шейной части симпатического нерва).
2. Зрачки:
 - расширение (неврастения, глистная инвазия, агония, отравление атропином);
 - сужение (двустороннее - уремия, опухоли и кровоизлияния внутри черепа, отравление морфием и никотином; одностороннее – у ювелиров, часовщиков);
 - анизокория (не имеет диагностического значения или бывает при поражении ЦНС);
 - реакция зрачков на свет (отсутствует или слабо выражена при отравлении морфием, атропином, заболеваниях зрительного нерва, комах);
 - пульсация зрачков (аортальная недостаточность, дыхание Чейн-Стокса);
 - аккомодация и нистагм.
3. Веки:
 - отечность (заболевания почек, венозный и лимфатический застой);
 - птоз односторонний (инсульт, опухоль мозга);
 - гиперпигментация (тиреотоксикоз, аддисонова болезнь);
 - ксантомы (атеросклероз).
4. Конъюнктивы (гиперемия).
5. Наличие катаракты, косоглазия.
6. Окраска склер (гиперемизированы, желтушные, «старческая дуга» - *arcus senilis*).

Нос:

- 1) увеличенный (акромегалия, микседема);
- 2) заостренный (обезвоживание, истощение, системная склеродермия);
- 3) седловидный (перелом, сифилис);
- 4) ринофима.

Ушные раковины:

- 1) изменения цвета (цианоз, багрово-красный);

2) тофусы (подагра).

Телосложение:

- правильное (пропорциональное, симметричное);
- неправильное (непропорциональное, несимметричное).

Конституциональный тип (нормостеник, астеник, гиперстеник).

Рост и вес. Индекс массы тела: $ИМТ = \text{вес (кг)} : \text{рост}^2 \text{ (м)}$.

Температура тела. В зависимости от степени ее повышения различают **лихорадку (febris):**

- субфебрильную ($37-38,9^{\circ}\text{C}$);
- умеренную ($38-38,9^{\circ}\text{C}$);
- высокую ($39-39,9^{\circ}\text{C}$);
- чрезмерно высокую ($40-40,9^{\circ}\text{C}$);
- гиперпиретическая (выше 41°C).

В зависимости от суточных колебаний температуры выделяют **типы** лихорадки:

- 1) постоянная (f. continua) – крупозная пневмония;
- 2) послабляющая (f. remittens) – туберкулез, очаговая пневмония, гнойные заболевания;
- 3) перемежающаяся (f. intermittens) – малярия;
- 4) гектическая, или истощающая (f. hectica) – сепсис, тяжелый туберкулез легких;
- 5) обратная (f. inversus) – сепсис, туберкулез, бруцеллез;
- 6) неправильная (f. irregularis) – сепсис, туберкулез, ревматическая лихорадка, инфекционный эндокардит.

По температурной кривой различают **формы** лихорадки:

- 1) возвратная (f. recurrens) – возвратный тиф, малярия;
- 2) волнообразная (f. undulans) – бруцеллез, лимфогранулематоз.

В зависимости от **продолжительности** лихорадка бывает:

- 1) эфемерная (1 – 2 дня) – легкие инфекции, перегревание на солнце;
- 2) острая (длится до 15 дней) – пневмония, инфекции, нагноительные процессы;
- 3) подострая (до 45 дней) – туберкулез, сепсис;
- 4) хроническая (длится более 45 дней) – паранеопластическая, малярия, тропические инфекции, коллагенозы, ВИЧ-инфекция.

1.2. Исследование кожи и видимых слизистых

Цвет:

- бледный (спазм сосудов, острая кровопотеря, анемия, коллапс);
- желтушный (гемолитическая анемия, поражение печени и желчевыводящих путей);
- цианоз (легочная и сердечная недостаточность);
- красный (лихорадка, гипертонический криз, эритремия);
- бронзовый (болезнь Аддисона);
- коричневый (тиреотоксикоз, болезнь Аддисона);
- землистый (онкологические заболевания);
- зеленоватый (хлороз);
- «кофе с молоком» (инфекционный эндокардит);
- пепельный (малярия).

Тургор:

- 1) сохранен;
- 2) снижен (истощение, обезвоживание, пожилой возраст).

Влажность:

- 1) повышена (лихорадка, вегетативный дисбаланс, туберкулез, гипертиреоз, гнойные процессы, малярия);
- 2) понижена (обезвоживание, гиповитаминоз, гипотиреоз).

Высыпания:

- 1) эритема (erythema) -рожа, скарлатина, солнечные ожоги, аллергические реакции:
 - узловатая эритема (туберкулез, острая ревматическая лихорадка, аллергия);
 - кольцевидная эритема (заболевания соединительной ткани);
- 2) пятно (macula):
 - а) воспалительное:
 - розеола – округлый участок кожи размером не более горошины розовато-красного цвета, не возвышающийся над уровнем кожи (тифы, паратифы, сифилис);
 - собственно пятно (ограниченное небольшое покраснение);
 - б) невоспалительное (невусы, телеангиоэктазии, геморрагические явления);
- 3) узелок (papula) - дерматиты, корь, красный плоский лишай, вторичный сифилис;
- 4) узел (nodus) – невоспалительный (липома, фиброма кожи, ретикулосаркома);
- 5) волдырь (urtica) – аллергическая сыпь (крапивница);
- 6) пузырек (vesicula) - герпес;
- 7) пузырь (bulla) – ожоги II – III степени;
- 8) гнойничок (pustula) – фолликулиты;
- 9) фурункул (furunculus);
- 10) карбункул (carbunculus);
- 11) гидраденит (hidradenitis);
- 12) эрозия (erosio);
- 13) ссадина (excoriatio);
- 14) язва (ulcus) – пролежни, трофические нарушения при поражении артерий и вен нижних конечностей.

Ногти:

- изменения цвета:
 - а) цианоз – дыхательная или сердечная недостаточность,
 - б) бледность – анемия,
 - в) пигментация – нарушения питания,
 - г) желтый цвет – нарушения лимфообращения,
 - д) зеленый, черный, бурый цвет – онихомикоз;
- симптом часовых стекол – хронические нагноительные заболевания, хроническая дыхательная недостаточность, билиарный цирроз печени;
- койлонихии – дефицит железа;
- онихгрифоз (когтевидный ноготь) – конституциональная особенность, поражения нервной системы, нарушения периферического кровообращения, hallus valgus;
- симптом «наперстка» – псориаз;
- точечные геморрагии под ногтевым ложем – васкулиты;
- ломкость, расслоение – недостаток витаминов и микроэлементов;
- исчерченность:
 - а) белые поперечные полосы – острая или хроническая почечная недостаточность,
 - б) пигментированные продольные полосы – первичная надпочечниковая недостаточность;
- бороздчатость:
 - а) продольная – возрастные изменения;
 - б) поперечная (бороздки Бо) – воспалительные процессы, повреждение ногтевого ложа при тяжелых заболеваниях, связанных с нарушениями обмена веществ (заболевания печени, кишечника, алиментарные расстройства, подагра), отравления таллием, мышьяком;
- утолщение – нарушения кровообращения, обморожение, ожог, перелом фаланги пальца;
- утолщение, изменение цвета и разрушение («крошащиеся») – онихомикоз.

Волосы:

- тип оволосения: по женскому типу у мужчин (феминизация), по мужскому типу у женщин (гирсутизм) – при эндокринных заболеваниях, связанных с нарушением соотношения или выработки половых гормонов;
- гипертрихоз (генетически обусловленный, при эндокринных заболеваниях, сопровождающихся гиперандрогенией);
- гипотрихоз, облысение (генетически обусловленное, при нейроэндокринных нарушениях);
- поседение волос (ранняя седина – может быть обусловлена генетически, возникать после стрессов, часто является признаком раннего атеросклероза);
- выпадение бровей (микозы, микседема);
- гнездная плешивость (микозы);
- отсутствие блеска, ломкость волос (недостаток витаминов и микроэлементов).

1.3. Исследование подкожной клетчатки

Ожирение:

- 1) первичное (экзогенно-конституциональное);
- 2) вторичное (нейроэндокринное).

Истощение:

- 1) голодание, ведущее к алиментарной дистрофии;
- 2) нарушение переваривания и всасывания пищи, изменения аппетита (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, энтериты, панкреатиты, гепатиты и т.д.);
- 3) длительные интоксикации и хронические инфекции;
- 4) злокачественные новообразования.

Отеки:

1. Местные – в результате:
 - местной аллергической реакции (отек Квинке);
 - острой воспалительной реакции кожи и подкожной клетчатки (флегмона);
 - регионарного нарушения венозного (флеботромбоз, тромбофлебит) или лимфатического (слоновость) оттока.
2. Распространенные – в результате:
 - повышения гидростатического давления в венозном русле большого круга кровообращения (правожелудочковая сердечная недостаточность);
 - снижения онкотического давления плазмы (нефротический синдром, тяжелые заболевания печени);
 - резкого уменьшения фильтрации в почках (почечная недостаточность, уремия);
 - нарушения сосудистой проницаемости (васкулиты, гломерулонефриты).

Отеки (местные или распространенные), в основе которых лежат нарушения венозного оттока, как правило, сочетаются с выраженным цианозом кожи. В других случаях цианоз не характерен и чаще всего отмечается бледность кожи.

Пастозность – малая степень отечности.

Анасарка – тотальный отек.

1.4. Исследование лимфоузлов

Имеет большое значение для диагностики заболеваний системы крови, злокачественных новообразований, туберкулеза, инфекционных и воспалительных заболеваний.

Изменения лимфоузлов могут быть:

- 1) распространенными (системными) – сепсис, некоторые заболевания соединительной ткани, заболевания крови;
- 2) местными (регионарными) – локальные гнойные процессы, метастазы рака.

Кроме того, выделяют изменения лимфоузлов:

- 1) воспалительные (лимфаденит);
- 2) невоспалительные (лимфаденопатия).

1.5. Исследование мышц

Атрофия мышц – у ослабленных больных, при параличе или парезе конечностей, при хронических поражениях суставов.

Гипертрофия мышц – у спортсменов, лиц физического труда.

Миастения – мышечная слабость.

Паралич мышц – утрата мышцами способности произвольно сокращаться.

Парез мышц – неполный паралич, частичное ослабление двигательной способности мышц.

Миалгия – болезненность мышц без других признаков воспаления.

Блефароспазм – судорожное сокращение мышц век.

Тик – непроизвольное сокращение отдельных групп мышц.

Судороги – непроизвольные сокращения мышц:

- 1) тетанические (тонические) – длительностью от нескольких минут до нескольких часов (менингиты, бешенство, столбняк);
- 2) клонические – быстро следующие одно за другим судорожные сокращения (эпилепсия).

Уплотнения и болезненность мышц могут быть:

1. локальными:
 - миозиты;
 - межмышечные гематомы;
 - кальцинаты (дерматомиозит, паразитарные поражения);
2. системными (миозиты).

1.6. Исследование костей

При осмотре:

- акромегалия – разрастание дистальных фаланг пальцев, скуловых костей, нижней челюсти;
- рахит – искривление голеней О- или Х-образно, «куриная грудь», рахитические «четки»;
- туберкулез костей – очаги гематогенного остеомиелита в эпифизе кости с образованием свищей;
- хронические нагноительные заболевания, хроническая гипоксия любого генеза, билиарный цирроз печени, наследственность – пальцы в виде «барабанных палочек»;
- плоскостопие.

При пальпации и поколачивании:

- множественная миелома – множественное поражение плоских костей в виде округлых дефектов костной ткани (при пальпации определяются очаги размягчения);
- лейкозы, В₁₂- дефицитная анемия, множественная миелома – болезненность при пальпации и поколачивании костей.

1.7. Исследование суставов

Дефигурация сустава – увеличение в объеме, сглаженность контуров, припухлость, связанные с воспалительным отеком синовиальной оболочки и периартикулярных тканей, а также с наличием выпота в полость сустава.

Деформация сустава – стойкое изменение формы, связанное с развитием анкилозов, остеофитов, повреждением мышечно-связочного аппарата и подвывихами.

Подвывих – неполное нарушение конгруэнтности суставных поверхностей.

Вывих – полное нарушение конгруэнтности суставных поверхностей.

Бурсит – воспаление суставной сумки.

Тендинит, тендовагинит – воспаление сухожилия и сухожильного влагалища.

Анкилоз – полная неподвижность в суставе в результате сращения суставных концов.

Контрактура – ограничение подвижности суставов, связанное с укорочением сухожилий, апоневрозов и мышц.

Признаки воспаления сустава:

- Calor – повышение местной температуры.
- Tumor – припухлость.
- Rubor – краснота.
- Dolor – боль.
- Functia laesa – нарушение функции.

1.8. Исследование позвоночника

При осмотре:

- физиологические изгибы позвоночника (их выраженность изменяется при остеохондрозе, туберкулезном поражении позвоночника, анкилозирующем спондилоартрите и др.):
 - а) сглаженность;
 - б) подчеркнутость;
- сколиоз.

При пальпации и поколачивании:

- болезненность остистых отростков позвонков (остеохондроз, множественная миелома и др.);
- болезненность паравертебральных точек (остеохондроз);
- смещение позвонков.

Исследование функции позвоночника:

- ограничение подвижности;
- болезненность при движениях.

Симптом нагрузки:

- отрицательный (отсутствие болезненности) – в норме;
- положительный (болезненность в определенном отделе позвоночника) – при остеохондрозе, анкилозирующем спондилоартрите и др.

3. СЕМИОТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ СИСТЕМЫ ДЫХАНИЯ. ОСМОТР И ПАЛЬПАЦИЯ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ.

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: научить проведению расспроса, исследования верхних дыхательных путей, осмотра и пальпации грудной клетки и интерпретации выявленных симптомов при заболеваниях системы дыхания.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН ЗНАТЬ:

1. основные жалобы при заболеваниях системы дыхания, механизм их возникновения и диагностическое значение;
2. жалобы общего характера при заболеваниях системы дыхания;
3. особенности развития легочного заболевания и истории жизни;
4. данные наружного исследования и их диагностическое значение;
5. диагностическое значение исследования верхних дыхательных путей;
6. физиологические формы грудной клетки и их диагностические критерии;
7. патологические формы грудной клетки, диагностическое значение;
8. порядок выполнения и диагностическое значение осмотра грудной клетки;
9. методику и диагностическое значение проведения пальпации грудной клетки;
10. диагностическое значение изменений голосового дрожания.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН УМЕТЬ:

1. собирать и детализировать жалобы больного, характерные для заболеваний системы дыхания;
2. излагать историю заболевания;
3. выявлять факторы риска заболеваний системы дыхания;
4. выявлять симптомы заболеваний системы дыхания при наружном исследовании и делать заключение;
5. проводить исследование верхних дыхательных путей и делать заключение;
6. проводить осмотр, пальпацию верхних дыхательных путей и делать заключение.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН ОВЛАДЕТЬ ПРАКТИЧЕСКИМИ НАВЫКАМИ:

1. расспроса больного с заболеваниями системы дыхания;
2. наружного исследования больного с заболеваниями системы дыхания;
3. осмотра грудной клетки;
4. пальпации грудной клетки;
5. оформления фрагмента истории болезни.

1. РАССПРОС БОЛЬНОГО

1.1. Основные жалобы

1.1.1. Кашель

Кашель (tussis) - произвольный или непроизвольный защитный рефлекторный акт, направленный на очищение трахеобронхиального дерева от слизи, гноя, крови и инородных тел.

Схема кашлевого рефлекса:

Раздражение рефлексогенных зон (слизистая оболочка зева, гортани, голосовых связок, трахеи и бронхов; плевральные оболочки), афферентная иннервация преимущественно по блуждающему нерву → глубокий вдох → закрытие голосовой щели → напряжение дыхательных мышц и мышц брюшного пресса → повышение давления в грудной клетке → резкое открытие голосовой щели → выброс воздуха (скорость 50 – 120 м/сек).

Реже кашель может возникать при раздражении мозговых оболочек, слухового прохода, пищевода и при заболеваниях сердца вследствие иннервации их волокнами блуждающего нерва.

Разновидности кашля:

1. постоянный:

- хронические бронхиты,
- хронические ларингиты и трахеиты,
- бронхогенный рак легкого или метастазы в лимфатические узлы средостения,
- туберкулез,
- застой в малом круге кровообращения,
- прием некоторых лекарственных препаратов (ингибиторы АПФ);

2. периодический:

- по утрам у курильщиков, при хроническом бронхите (скопление мокроты в ночное время в бронхах или обострение заболевания),
- по утрам и при укладывании в постель (острый бронхит),
- в течение дня, но чаще усиливающийся к вечеру (пневмония),
- ночной (увеличение лимфатических узлов средостения при туберкулезе),
- приступообразный в течение суток (коклюш, бронхиальная астма, попадание инородного тела в воздухоносные пути),
- в дренажном положении (абсцесс, бронхоэктатическая болезнь),
- при вдыхании холодного воздуха, переохлаждении (бронхоспазм).

При сильном длительном кашле:

- повышается внутригрудное давление,
- затрудняется приток крови в грудную клетку,
- расширяются шейные вены,
- возникает отечность и цианоз лица и шеи,
- могут быть кровоизлияния на лице, конъюнктивах (разрыв мелких вен),
- повышается внутричерепное давление (рвота, кратковременная потеря сознания).

Варианты кашля по громкости:

- громкий, лающий (коклюш, ларингит, сдавление трахеи загрудинным зобом или опухолью),
- беззвучный (разрушение голосовых связок),
- беззвучный и слабый (общая слабость при тяжелых заболеваниях),
- легкое покашливание (если количество секрета в воздухоносных путях незначительно: бронхиты, туберкулез, застой в малом круге кровообращения).

Кашель может быть:

1. сухой:

- бронхиальная астма (бронхоспазм, набухание слизистой оболочки бронхов, наличие вязкой мокроты);
- пневмонии, бронхиты, бронхоэктатическая болезнь, полости в легких, центральный рак легкого (вязкая мокрота, отсутствие мокроты);
- опухоли или метастазы опухоли в средостение (сдавление главных бронхов лимфоузлами средостения);
- раздражение мозговых оболочек, наружного слухового прохода, пищевода;
- бронхоспазм, опухоли легкого (нарастающий сухой кашель);

2. влажный (продуктивный):

- свидетельствует о наличии в воздухоносных путях жидкой мокроты.

Тембр продуктивного кашля обусловлен дополнительным звуком от перемещения мокроты в дыхательных путях.

1.1.2. Мокрота

Мокрота (sputum). Свойства мокроты:

1. Количество:
 - до 200 мл (возможно при любом легочном заболевании);
 - более 200 мл (при наличии полости в легком и бронхоэктазах);
 - отхождение мокроты полным ртом (при прорыве абсцесса в бронх).
2. Консистенция (зависит от количества слизи), например:
 - густая, вязкая (бронхиальная астма);
 - жидкая (отек легких).
3. Характер:
 - слизистая (вирусные поражения системы дыхания, начало острой пневмонии или бронхита);
 - серозная (отек легких);
 - гнойная (прорыв абсцесса в бронх, опорожнение бронхоэктазов);
 - слизисто-гнойная (большинство воспалительных процессов в бронхах и легких);
 - серозно-гнойная (гангрена легких, бронхоэктатическая болезнь);
4. Цвет:
 - желто-зеленый (гнойные процессы),
 - желто-канареечный (эозинофильные пневмонии),
 - черный (у шахтеров, кочегаров),
 - ржавая (крупозная пневмония),
 - малиновый, желеобразной консистенции (распадающийся рак легкого).
5. Запах:
 - обычно мокрота запаха не имеет,
 - зловонный, сладковатый, гнилостный (гангрена легкого, гнилостный бронхит, бронхоэктазы).
6. Примеси:
 - съеденной пищи (трахеопищеводный свищ),
 - кусочков серо-черного цвета (вследствие распада при гангрене легкого).

1.1.3. Кровохаркание

Кровохаркание (haemoptysis) – появление крови до 50 мл/сут в виде прожилок или сгустков при разрушении сосудов или повышенной их проницаемости (бронхоэктатическая болезнь, бронхит, туберкулез, абсцесс легкого, пневмония, ОРВИ, рак легкого, травмы, митральные пороки сердца, тромбоэмболия легочной артерии, сердечная недостаточность, васкулиты, лечение антикоагулянтами).

Кровотечение (haemoptoe) – появление крови в количестве более 50 мл/сут. Более 200 мл/сут – массивное легочное кровотечение, требующее срочного хирургического вмешательства.

Таблица 3.1.

Признаки легочного кровотечения:

Местные	Общие
– сопровождается кашлем – алый цвет крови – кровь пенистая – щелочная реакция крови	– холодная бледная кожа – снижение АД – тахикардия

1.1.4. Боли

Боли (dolor) возникают в результате раздражении болевых рецепторов, находящихся:

- в плевральных оболочках,
- в слизистой оболочке трахеи.

Плевральные боли: колющие, усиливаются при вдохе, глубоком дыхании, кашле, в положении на здоровом боку, при наклоне в здоровую сторону. Бывают при:

- заболеваниях легких с вовлечением в патологический процесс плевры (крупозная пневмония, инфаркт-пневмония, туберкулез, рак легкого);
- сухом плеврите (в течение всего заболевания);
- экссудативном плеврите (в начале патологического процесса).

При диафрагмальном плеврите боли могут иррадиировать в живот.

При злокачественных опухолях плевры боли упорные, непрекращающиеся, мучительные, в ограниченном месте грудной клетки.

Для спонтанного пневмоторакса характерно внезапное появление интенсивной режущей боли на ограниченном участке грудной клетки.

При воспалении трахеи больные ощущают першение, заложенность, тяжесть за верхней частью грудины, усиливающиеся при кашле.

1.1.5. Одышка

Одышка (dispnoe) – нарушение частоты, ритма и глубины дыхания. Сопровождается часто ощущением нехватки воздуха, чувством стеснения в груди, затруднением вдоха или выдоха.

Больные могут предъявлять жалобы на одышку при заболеваниях системы дыхания, сердечно-сосудистой системы, ожирении, выраженной анемии, интоксикации, поражении головного мозга.

При заболеваниях системы дыхания может быть одышка:

- на вдохе (**инспираторная**) – связана с наличием препятствия в верхних дыхательных путях (инородное тело, опухоль);
- на выдохе (**экспираторная**) – связана с сужением просвета мелких бронхов и бронхиол (бронхиальная астма, бронхит);
- смешанная - связана с уменьшением дыхательной поверхности (пневмония, абсцесс, ателектаз легкого).

При резком сужении трахеи и крупного бронха затрудняется не только вдох, но и выдох (стридорозное дыхание).

В зависимости от выраженности поражения одышка может появляться при физической нагрузке или быть постоянной.

Приступ крайней степени одышки, когда все параметры дыхания (частота, ритм, глубина) нарушены в максимальной степени, называется **удушьем** (больные предъявляют жалобы на затруднение и вдоха, и выдоха).

1.2. Жалобы общего характера

Снижение аппетита, головные боли, слабость, повышение температуры (вследствие интоксикации и гипоксии).

Похудание (туберкулез и рак легкого).

Боли в правом подреберье и отечность ног (хронические заболевания дыхательной системы, приводящие к развитию правожелудочковой недостаточности).

1.3. Особенности анамнеза

История заболевания. Начало развития легочного заболевания может быть:

1. постепенным (плеврит, туберкулез, опухоли);
2. внезапным (крупозная пневмония, спонтанный пневмоторакс).

При крупозной (пневмококковой) пневмонии озноб, лихорадка, недомогание, герпес появляются одновременно с основными признаками заболевания, а при вирусной – за несколько дней до начала пневмонии.

История жизни. Выявляют факторы риска:

- курение;
- работа с неорганической пылью (пневмокониозы);
- алкоголизм;
- непереносимость пищевых продуктов, лекарственных препаратов, запахов;
- постоянный контакт с органическими продуктами (прелое сено, сырое зерно и т.п.) может привести к экзогенному аллергическому альвеолиту («легкое фермера», «птицевода»).

2. КЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

2.1. Наружное исследование

Общее состояние зависит от выраженности симптомов интоксикации и дыхательной недостаточности.

Положение больного может быть активным, пассивным (при выраженной интоксикации, гипоксемической коме) и вынужденным:

- ортопноэ (стоя или сидя с опорой руками о край кровати, стол, подоконник, со слегка наклоненной вперед верхней половиной туловища, что способствует участию мышц плечевого пояса и брюшного пресса в акте дыхания, большей экскурсии диафрагмы) характерно для приступа бронхиальной астмы;
- положение больного на больном боку:
 - а) вследствие уменьшения болей при дыхании (сухой плеврит, опухоль плевры),
 - б) вследствие уменьшения одышки (экссудативный плеврит, пневмоторакс, пневмония, абсцесс легкого, рак легкого);
- любое положение, препятствующее возникновению мучительного непродуктивного кашля (полость в легком или бронхоэктазы с наличием вязкой мокроты).

Сознание при заболеваниях системы дыхания чаще ясное, при выраженной дыхательной недостаточности и интоксикации может быть нарушенным.

Лицо больного:

- при крупозной пневмонии (facies pneumonicus) герпетические высыпания под носом и вокруг рта (herpes labiales et nasalis), участие крыльев носа в акте дыхания, румянец, более выраженный на стороне поражения;
- при туберкулезе (facies phthisicus) бледная окраска щек с ограниченным ярким румянцем наподобие пятен, заостренные черты лица, блеск глаз, длинные ресницы.

Осмотр шеи. Может быть выявлено набухание шейных вен (при обструкции мелких бронхов и выраженной эмфиземе легких). Особенно выраженное набухание вен наблюдается при приступе мучительного малопродуктивного кашля или приступе бронхиальной астмы (вследствие повышения внутригрудного давления, затрудняющего отток крови в правое предсердие).

Кожные покровы. Могут быть выявлены следующие изменения:

- диффузный, центральный, теплый цианоз (любые легочные заболевания, сдавление трахеи и бронхов, попадание инородного тела), при потирании мочки уха цвет кожи не меняет (проба Хегглина);

- звездчатые втянутые рубцы в подчелюстной и околоушной областях (туберкулез лимфоузлов).

Лимфатические узлы: увеличение шейных лимфоузлов (туберкулез).

Опорно-двигательный аппарат: концевые фаланги пальцев в виде «барабанных палочек», а ногти – в виде «часовых стекол» (при хронической гипоксии).

2.2. Система дыхания

2.2.1. Верхние дыхательные пути

Могут быть выявлены:

- насморк (ринит);
- болезненность в проекции придаточных пазух носа (гайморит, фронтит, этмоидит);
- хриплый голос (ларингит, полипы гортани, опухоль гортани).

2.2.2. Осмотр грудной клетки

Статический осмотр (форма). Могут быть выявлены:

- более высокое положение ключицы и лопатки на одной стороне (вследствие рефлекторного спазма грудных мышц, как защитной реакции на раздражение болевых рецепторов париетальной плевры) при развитии туберкулезного процесса, крупозной пневмонии в верхней доле, сухого плеврита;
- сглаживание надключичных ямок (за счет повышения уровня выстояния верхушек легких) при эмфиземе;
- увеличение одной половины грудной клетки, сглаживание или выбухание межреберных промежутков на пораженной стороне, асимметричное расположение ключиц и лопаток (гидро- или пневмоторакс);
- уменьшение объема одной половины грудной клетки, грудная клетка асимметричная, на пораженной стороне плечо опущено, межреберные промежутки сужены, наблюдается смещение сосков, лопаток (плеврофиброз, пневмосклероз, обтурационный ателектаз).

Физиологические формы грудной клетки:

- нормостеническая,
- астеническая,
- гиперстеническая.

Патологические формы грудной клетки:

- бочкообразная: симметричная, находится как бы в положении максимального вдоха с горизонтально расположенными ребрами, увеличенными межреберными промежутками, высоко поднятыми плечами, короткой шеей (эмфизема легких);
- паралитическая, или доскообразная, напоминает астеническую, но выражена атрофия мышц, асимметричное расположение ключиц, неодинаковое западение надключичных ямок, лопатки расположены на разных уровнях (туберкулез легких, хронические заболевания плевры и легких с разрастанием в них соединительной ткани);
- рахитическая: выраженное увеличение переднезаднего размера за счет выступающей вперед в виде киля грудины, переднебоковые поверхности грудной стенки представляются как бы сдавленными с двух сторон (у лиц, перенесших в детстве рахит);
- воронкообразная: выраженное воронкообразное вдавление в нижней части тела грудины и области мечевидного отростка; возникает как аномалия развития грудины или в результате длительной компрессии в детском возрасте (грудь сапожника);
- ладьевидная: углубление грудины в верхней и средней части (сирингомиелия, костная дисплазия);
- кифотическая: при искривлении позвоночника кзади (туберкулез позвоночника, травма);

- лордотическая: при изгибе позвоночника вперед (туберкулез позвоночника, травма);
- сколиотическая: при искривлении позвоночника в сторону (длительная неправильная осанка, туберкулез позвоночника).

Наибольшие изменения со стороны легких наблюдаются при кифосколиотической грудной клетке.

Динамический осмотр (функция). Обращают внимание на следующие особенности.

1. Симметричность участия грудной клетки в акте дыхания:

- дыхание симметрично (у здоровых людей, при бронхите, эмфиземе, бронхиальной астме);
 - отставание одной половины грудной клетки (плеврит, гидроторакс, пневмоторакс, массивные плевральные спайки, пневмония, односторонний пневмосклероз, абсцесс и опухоль легкого, травма, межреберная невралгия, миозит, опоясывающий лишай и др.).
2. Соотношение вдоха и выдоха (у здорового человека вдох почти в два раза короче выдоха, при эмфиземе, обструктивном бронхите выдох удлиняется).
3. Тип дыхания:

- брюшной, преимущественно за счет диафрагмы (молодые мужчины);
- грудной (женщины);
- смешанный (пожилой возраст, приступ бронхиальной астмы).

4. Частоту дыхания:

1) учащение (tachipное):

- физиологическое (физическое и нервно-психическое перенапряжение, обильный прием пищи);
- патологическое (сужение просвета мелких бронхов при бронхите, бронхиальной астме; уменьшение дыхательной поверхности легких при пневмонии, туберкулезе, ателектазе, эмфиземе легких, отеке легких, тромбоэмболии легочной артерии; недостаточной глубине дыхания при сухом плеврите, остром миозите мышц грудной клетки, высоком стоянии диафрагмы и др.). При высокой лихорадке, резко выраженной анемии дыхание становится частым и глубоким.

2) урежение (bradipное):

- физиологическое (во время сна);
- патологическое:
 - а) при угнетении дыхательного центра (повышение внутричерепного давления при опухоли мозга, менингите, нарушении мозгового кровообращения;
 - б) при токсическом воздействии (уремия, печеночная, диабетическая кома, отравления и острые инфекционные заболевания).

Редкое поверхностное дыхание встречается при резком угнетении дыхательного центра, выраженной эмфиземе легких, резком сужении голосовой щели или трахеи.

Глубокое редкое шумное дыхание - «**дыхание Куссмауля**» - появляется при глубокой коме.

5. Ритм дыхания. Нарушение ритма возникает в результате поражения дыхательного центра. Если нарушение ритма повторяется в определенной последовательности, то такое дыхание называется **периодическим**. Виды периодического дыхания:

- а) **дыхание Биота** – группы относительно равномерных дыхательных движений, отделенных друг от друга продолжительными паузами длительностью от нескольких секунд до полуминуты; паузы бывают или одинаковыми или разной продолжительности; иногда во время пауз больной теряет сознание (при опухолях головного мозга, менингите, диабетической коме, в агональном периоде);
- б) **дыхание Чейн-Стокса** – периодически наступающее волнообразное нарастание глубины дыхательных движений после предшествующей паузы и дальнейшее постепенное уменьшение амплитуды дыхательных движений до следующей паузы; во время паузы больные нередко впадают в бессознательное состояние, затем приходят в себя при

возобновлении дыхания (при уремии, нарушении мозгового кровообращения, менингите, опухолях головного мозга, отравлении морфием);

- в) **дыхание Грокка** – напоминает дыхание Чейн-Стокса, однако вместо пауз отмечается слабое поверхностное дыхание;
- г) **ночное апноэ** - остановка дыхания продолжается до 2-х минут; вследствие гипоксии головного мозга и сердца повышен риск внезапной смерти. Выделяют два типа ночного апноэ:
 - центральный (ведущим является нарушение центральной регуляции дыхания);
 - обструктивный (гипотония мышц мягкого неба, гиперплазия небных миндалин, аденоиды).

Синдром ночного апноэ считают выраженным и потенциально опасным при частоте более 5 приступов в час и длительностью более 10 секунд каждый.

2.2.3. Пальпация грудной клетки

Выявляют:

1. болезненность:
 - односторонняя болезненность трапецевидной мышцы (симптом Штернберга) – при туберкулезе, крупозной верхнедолевой пневмонии, опухолевом поражении, особенно в верхних отделах плевры;
 - болезненность при надавливании между ножками кивательной мышцы в месте проекции диафрагмального нерва на стороне поражения – при диафрагмальном плеврите;
2. ригидность:
 - повышение ригидности грудной клетки – наблюдается в пожилом возрасте, вследствие окостенения реберных хрящей, при эмфиземе легких, двухстороннем пневмотораксе;
 - снижение ригидности грудной клетки – при остеомалации;
3. изменения голосового дрожания:
 - отсутствие (массивный гидро- или пневмоторакс, полный обтурационный ателектаз);
 - ослабление:
 - а) легочные причины (гидро- и пневмоторакс меньшей выраженности, неполная закупорка бронха, эмфизема легких);
 - б) внелегочные причины (чрезмерное развитие подкожно-жировой ткани, хорошо развитая мускулатура, отечность кожных покровов, слабость больного);
 - усиление:
 - а) легочные причины (уплотнение легочной ткани, полостной синдром);
 - б) внелегочные причины (тонкая грудная стенка);
4. трение плевры – определяется пальпаторно в боковых отделах грудной клетки при наличии выраженной шероховатости плевральных листков (обезвоживание, грубые плевральные спайки).

4. СРАВНИТЕЛЬНАЯ И ТОПОГРАФИЧЕСКАЯ ПЕРКУССИЯ ЛЕГКИХ

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: освоить методику и технику сравнительной и топографической перкуссии легких; интерпретировать симптомы, выявляемые при перкуссии легких.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН ЗНАТЬ:

1. клиническую топографию грудной клетки;
2. сущность перкуссии как метода исследования пациента;
3. классификацию перкуссии по способам выполнения, цели, силе перкуторного звука, глубине;
4. технику и правила перкуссии;
5. особенности сравнительной перкуссии легких;
6. порядок выполнения сравнительной перкуссии;
7. методику топографической перкуссии легких – определение:
 - высоты стояния верхушек легких;
 - ширины полей Кренига;
 - ширины корней легких;
 - нижних границ легких;
 - подвижности нижнего легочного края справа и слева;
8. виды перкуторного звука в норме;
9. физические свойства перкуторных звуков;
10. данные топографической перкуссии в норме;
11. механизм возникновения и диагностическое значение появления над легкими притупленного, притупленно-тимпанического, тупого, коробочного, тимпанического, металлического перкуторного звука;
12. механизм и диагностическое значение изменений данных топографической перкуссии.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН УМЕТЬ:

1. правильно выполнять перкуторный удар;
2. различать виды перкуторного звука;
3. интерпретировать симптомы, полученные при сравнительной и топографической перкуссии.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН ОВЛАДЕТЬ ПРАКТИЧЕСКИМИ НАВЫКАМИ:

1. сравнительной перкуссии легких и оформления заключения;
2. топографической перкуссии легких и оформления заключения;
3. обследования пациента с патологией органов дыхания.

1. ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ О ПЕРКУССИИ

Перкуссия (от лат. *percussio* - постукивание) основана на постукивании по поверхности тела обследуемого с оценкой характера возникающих при этом звуков.

При постукивании в подлежащих тканях и органах возникают колебания, которые передаются окружающему воздуху и воспринимаются ухом как звук.

1.1. Классификация перкуссии

- I. По способам выполнения:
 1. опосредованная (по плессиметру);
 2. непосредственная (непосредственно по поверхности тела).
- II. По целям:
 1. сравнительная (сравнивают звук на симметричных участках грудной клетки);
 2. топографическая (определение границ органов, их величины и формы).

III. По силе перкуторного звука и глубине распространения звуковых колебаний:

1. громкая (7 – 8 см);
2. средней силы (5 – 6 см);
3. тихая (3 – 4 см);
4. тишайшая (пороговая) (2 - 3 см).

1.2. Свойства перкуторного звука

Свойства перкуторного звука зависят от количества воздуха в органе, эластичности и тонуса исследуемого органа (т.е. от степени плотности органа). Звуки, получаемые при перкуссии, различают по силе (ясности), высоте и оттенку. По силе отличают громкий (ясный) и тихий (тупой) звук; по высоте – высокий и низкий; по оттенку – тимпанический, нетимпанический и звук с металлическим оттенком.

Виды перкуторного звука:

Ясный легочный – громкий, продолжительный, относительно низкочастотный (109 – 130 Гц), с богатой тембровой окраской. Определяется над нормальной легочной тканью. Эталонном является звук, определяющийся при перкуссии подмышечных и подлопаточных областей у здорового человека.

Тупой – малой амплитуды (громкости), продолжительности и сравнительно высокочастотный (до 400 Гц). Определяется над плотными безвоздушными органами (печень, селезенка) и жидкостью. Звук глухой, едва воспринимаемый на слух. Эталонном абсолютно тупого звука является звук, определяющийся при перкуссии мышц бедра (бедренный звук).

Тимпанический (от греч. tympanon – барабан) – громкий, продолжительный, сравнительно низкочастотный, без тембровой окраски, с периодическими колебаниями (приближается по свойствам к тону). Определяется над полыми органами или полостью, содержащей воздух. Эталонном является звук, определяющийся при перкуссии брюшной полости и пространства Траубе.

Коробочный – громкий, низкочастотный (70 – 80 Гц), почти без тембровой окраски. Определяется при эмфиземе легких (повышение воздушности и уменьшение эластичности легочной ткани). Эталонном является звук, появляющийся при перкуссии коробки.

Притупленно-тимпанический – сочетает свойства тупого и тимпанического звуков. Определяется при сохранении некоторой воздушности альвеол при одновременном значительном уменьшении эластичности легочной ткани.

Металлический – короткий, ясный, с сильными высокими обертонами, напоминает звук при ударе по металлу. Возникает в результате резонанса в близкорасположенной крупной гладкостенной полости, содержащей воздух.

1.3. Изменение перкуторного звука у здорового человека

Изменение перкуторного звука у здорового человека обусловлено:

1. массой и толщиной легочного слоя;
2. влиянием на перкуторный звук соседних органов.

Тише и короче перкуторный звук определяется :

- над правой верхушкой (т.к. она располагается немного ниже левой верхушки из-за более короткого правого верхнего бронха и более выраженного развития мышц плечевого пояса справа);
- во II – III межреберье слева (близкое расположение сердца);
- над верхними долями легких по сравнению с нижними долями (различная толщина легочной ткани);
- в правой подмышечной области по сравнению с левой (близость печени).

Громче, с тимпаническим оттенком перкуторный звук определяется:

- в нижних отделах слева (соседство желудка – полулунное пространство Траубе: справа – левая доля печени, слева – передний край селезенки, сверху – диафрагма, снизу – край реберной дуги).

1.4. Изменение воздушности легких

Уменьшение количества воздуха наблюдается при:

1. пневмосклерозе, фиброзном туберкулезе легких;
2. наличии плевральных спаек или фиброторакса (ограничение расправления легкого);
3. очаговой (особенно сливной) пневмонии;
4. отеке легких (особенно в нижнебоковых отделах);
5. компрессионном ателектазе (выше уровня жидкости);
6. неполном обтурационном ателектазе (постепенное рассасывание воздуха ниже места закупорки).

Полное отсутствие воздуха в доле или сегменте легкого наблюдается при:

1. крупозной пневмонии (в стадии уплотнения, опеченения);
2. наличии большой полости, заполненной жидкостью (гной, эхинококковая киста и т.д.);
3. наличии опухоли (полный обтурационный ателектаз);
4. гидротораксе (экссудат, транссудат, кровь, гной).

Увеличение содержания воздуха наблюдается при:

1. эмфиземе легких (повышение воздушности и уменьшение эластичного напряжения легочной ткани);
2. образовании крупной гладкостенной полости, заполненной воздухом и сообщаемой с бронхом (туберкулезная каверна, воздушная киста, опорожнившийся абсцесс).

1.5. Диагностическое значение изменений перкуторного звука

Ясный легочный перкуторный звук над легкими указывает на отсутствие выраженных изменений легочной паренхимы и определяется над нормальной легочной тканью. Однако его наличие не исключает воспалительных изменений слизистой бронхов, их сужения и других изменений бронхиального дерева.

Притупление или тупой перкуторный звук над легкими определяется при наличии:

- 1) уплотнения легочной ткани (долевая или очаговая пневмония, инфаркт легкого, обтурационный ателектаз);
- 2) жидкости в плевральной полости (экссудативный плеврит, гидроторакс, гемоторакс);
- 3) полости в легком, заполненной жидкостью;
- 4) облитерации плевральной полости (фиброторакс).

Коробочный перкуторный звук свидетельствует о наличии повышенной воздушности легких и уменьшении их эластичности (эмфизема).

Тимпанический звук выявляется при:

- 1) пневмотораксе;
- 2) наличии в легком большой полости, сообщаемой с бронхом (абсцесс, туберкулезная каверна).

Притупленно-тимпанический звук определяется:

- 1) в начальной стадии крупозной пневмонии;
- 2) при наличии частично заполненной полости в легком, сообщаемой с бронхом;
- 3) при неполном обтурационном ателектазе;
- 4) над компрессионным ателектазом.

Металлический перкуторный звук определяется над очень большой (диаметром 6 – 8 см) гладкостенной полостью в легком.

«Звук треснувшего горшка» - своеобразный тихий дребезжащий звук над большой поверхностно расположенной полостью, сообщаемой с бронхом щелевидным отверстием.

1.6. Данные топографической перкуссии у здоровых

1. Высота стояния верхушек легких справа и слева
 - спереди: на 3 – 4 см выше ключицы;
 - сзади: на уровне остистого отростка VII шейного позвонка.
2. Ширина полей Кренига (участки ясного легочного звука между ключицей и остью лопатки, разделенные на переднюю и заднюю часть верхним краем трапецевидной мышцы): 5 – 6 см;
3. Нижние границы легких (табл. 4.1).

Таблица 4.1.

Положение нижних границ легкого у нормостеника

Топографические линии	Правое легкое	Левое легкое
Парастернальная	Верхний край 6-го ребра	-
Среднеключичная	Нижний край 6-го ребра	-
Передняя подмышечная	7-е ребро	7-е ребро
Средняя подмышечная	8-е ребро	8-е ребро
Задняя подмышечная	9-е ребро	9-е ребро
Лопаточная	10-е ребро	10-е ребро
Околопозвоночная	На уровне остистого отростка 11-го грудного позвонка	

4. Подвижность нижнего легочного края (слева определяют только по средней подмышечной и лопаточной линиям):
 - по среднеключичной линии: 4 – 6 см;
 - по средней подмышечной линии: 6 – 8 см;
 - по лопаточной линии: 4 – 6 см.
5. Ширина корней легких: 4 – 6 см.

1.7. Диагностическое значение изменений, выявляемых при топографической перкуссии

Высота стояния верхушек легких и ширина полей Кренига.

Увеличение: повышенная воздушность легких (эмфизема), воздушная киста легкого.

Уменьшение: уменьшение воздушности легких (воспалительный инфильтрат, наличие соединительной ткани, обтурационный ателектаз).

Нижние границы легких.

Опущение:

- двустороннее (повышенная воздушность легких, резкое ослабление тонуса брюшных мышц, спланхоптоз);
- одностороннее (викарная эмфизема одного легкого, односторонний паралич диафрагмы).
Смещение вверх:
- двустороннее (асцит, метеоризм, воздух в брюшной полости);
- одностороннее (пневмосклероз, пневмофиброз, обтурационный ателектаз, гидроторакс, пневмоторакс, резкое увеличение печени (рак, эхинококк) или селезенки).

Подвижность нижнего легочного края.

Увеличение: у хорошо физически тренированных лиц, спортсменов (плавание, гребля, лыжные гонки).

Уменьшение: нарушение бронхиальной проходимости, обтурационный ателектаз, воспалительная инфильтрация легочной ткани, пневмосклероз, пневмофиброз, гидроторакс, пневмоторакс, инфаркт легкого, резкое увеличение печени (рак, эхинококк) или селезенки, асцит, метеоризм, воздух в брюшной полости.

При обструктивных состояниях (нарушение проходимости бронхов) преимущественно уменьшается экскурсия выдоха.

При рестриктивных состояниях (уменьшение дыхательной поверхности) преимущественно уменьшается экскурсия вдоха.

При наличии и обструкции, и рестрикции уменьшаются обе составляющие.

Ширина корней легких.

Увеличение: воспаление (бронхит, пневмония, туберкулез и т.д.), метастазы, лимфопролиферативные заболевания, саркоидоз.

Уменьшение: повышенная воздушность легких.

5. АУСКУЛЬТАЦИЯ ЛЕГКИХ

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: научить студентов выявлять основные и побочные дыхательные шумы, оценивать их диагностическое значение.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН ЗНАТЬ:

1. клиническую топографию грудной клетки;
2. сущность аускультации легких как метода исследования пациента;
3. технику и правила аускультации легких;
4. определение бронхофонии, механизм и диагностическое значение ее изменений;
5. основные дыхательные шумы, механизм и места их возникновения;
6. факторы, влияющие на свойства везикулярного дыхания;
7. качественные и количественные изменения везикулярного дыхания, механизм их появления и диагностическое значение;
8. условия выслушивания физиологического и патологического бронхиального дыхания, его виды и диагностическое значение;
9. виды побочных дыхательных шумов, места и механизм их возникновения, основные признаки и диагностическое значение;
10. различия побочных дыхательных шумов сходного звучания:
 - мелкопузырчатые хрипы и крепитация;
 - шум трения плевры и крепитация;
 - шум трения плевры и мелкопузырчатые хрипы.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН УМЕТЬ:

1. проводить расспрос, наружное исследование, исследование верхних дыхательных путей, осмотр, пальпацию и перкуссию грудной клетки;
2. выслушивать звуки дыхания (фазы и качество);
3. различать виды основных дыхательных шумов;
4. различать побочные дыхательные шумы;
5. интерпретировать симптомы, полученные при аускультации легких.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН ОВЛАДЕТЬ ПРАКТИЧЕСКИМИ НАВЫКАМИ:

1. аускультации легких и оформления заключения;
2. определения бронхофонии и оформления заключения.

1. ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ ОБ АУСКУЛЬТАЦИИ ЛЕГКИХ

Звуковые явления, возникающие в связи с актом дыхания, называются **дыхательными шумами** (*murmura respiratoria*).

Дыхательные шумы делятся на:

Основные:

- везикулярное дыхание;

- бронхиальное дыхание.
- Побочные (дополнительные):
- хрипы (сухие и влажные);
- крепитация;
- шум трения плевры.

1.1. Везикулярное дыхание

Выслушивается в нормальных условиях над всей поверхностью легких. Образуется в результате напряжения и колебаний стенок альвеол в момент заполнения их воздухом на вдохе. Выслушивается на протяжении вдоха и в течение первой трети выдоха и воспринимается как нежный присасывающий звук, напоминающий звук "ф".

1.1.1. Изменения везикулярного дыхания у здорового человека

Изменение везикулярного дыхания у здорового человека обусловлено:

1. массой и толщиной легочного слоя;
2. неравномерной толщиной грудной стенки.

Несколько **громче** везикулярное дыхание выслушивается:

- над левым легким по сравнению с правым;
- на передней поверхности грудной стенки по сравнению с задней;
- у астеников;
- у подростков.

Физиологическая гамма звучности: подключичные области (громче всего) → подлопаточные области → нижнебоковые поверхности грудной клетки → нижние отделы и верхушки легких.

Выдох над правой верхушкой и в правой подключичной области более выражен, чем слева (более короткий и широкий верхушечный бронх ближе к поверхности грудной клетки) – **физиологическое везикулобронхиальное (смешанное) дыхание**.

1.1.2. Количественные изменения везикулярного дыхания

Ослабление:

1. Физиологическое:
 - толстая грудная стенка (ожирение, отечность подкожной клетчатки, сильное развитие мускулатуры).
2. Патологическое:
 - уменьшение общего количества альвеол (эмфизема легких, пневмосклероз);
 - набухание стенок альвеол и уменьшение амплитуды их колебаний (пневмония);
 - сужение просвета гортани, трахеи, бронхов и бронхиол и местная гиповентиляция (отек слизистой, инородное тело, сдавление опухолью, увеличенными лимфоузлами);
 - поверхностное дыхание (у ослабленных больных, при воспалении межреберных нервов или мышц);
 - затруднение проведения звука (утолщение плевральных листков, гидро- или пневмоторакс).

Усиление:

1. Физиологическое:
 - тонкая грудная стенка (у астеников, детей);
 - гипервентиляция (сразу после физической нагрузки, тиреотоксикоз, гипертермия).
2. Патологическое:

- компенсаторная гипервентиляция одних участков легкого при гиповентиляции других;
- тотальная гипервентиляция (большое дыхание Куссмауля).

1.1.2. Качественные изменения везикулярного дыхания

Жесткое дыхание – более глубокое, с усиленным вдохом и выдохом (сужение просвета бронхов и бронхиол воспалительным отеком).

Везикулярное дыхание с удлинённым выдохом (бронхоспазм, бронхит).

Саккадированное (прерывистое) **дыхание** – фаза вдоха состоит из серии коротких прерывистых вдохов, а выдох не изменяется (выслушивание в холодном помещении, нервная дрожь, поражение дыхательных мышц, воспаление мелких бронхов).

1.2. Бронхиальное дыхание (ларинготрахеальное)

Выслушивается в нормальных условиях только над передней поверхностью гортани в области щитовидного хряща, в местах близкого прилегания бифуркации трахеи: спереди - до рукоятки грудины, сзади - до IV грудного позвонка. Возникает в гортани в результате колебаний голосовых связок во время прохождения воздуха через голосовую щель при вдохе и выдохе. Напоминает продолжительный звук «х»; длительность выдоха $\approx$ в 2 раза больше, чем вдоха.

У здоровых людей бронхиальное дыхание, за исключением указанных выше мест, не выслушивается, т.к. оно не проводится наполненной воздухом легочной тканью.

Изменения везикулярного дыхания представлены в табл. 5.1.

Таблица 5.1.

Изменения везикулярного дыхания

Характер изменения	Механизм	Синдром или заболевания
Ослабленное	1. синдромы «преграды»	– гидроторакс – пневмоторакс – фиброторакс
	2. снижение эластичности альвеол	– эмфизема легких – пневмонии – интерстициальный отек легких
	3. обтурация крупных бронхов	– неполный обтурационный ателектаз
Усиленное	1. физическая нагрузка 2. гипертермия 3. гипертиреоз 4. викарная гипервентиляция	– неизменная легочная ткань в условиях гипервентиляции
Жесткое	сужение бронхов за счет отека слизистой, экссудата в просвете бронхов, бронхоспазма	– бронхиты – бронхиальная астма
С удлинённым выдохом	1. сужение мелких бронхов 2. уменьшение эластичности альвеол	– бронхиальная астма – бронхиты – эмфизема легких
Саккадированное	1. неравномерное сужение бронхиол 2. нарушение регуляции дыхания	– бронхиолит – патология дыхательных мышц и их регуляции

1.2.1. Патологическое бронхиальное дыхание

Условия появления:

- наличие уплотнения легочной ткани (крупозная пневмония, инфаркт легкого, туберкулез, компрессионный ателектаз);
- создание условий для резонанса (абсцесс, воздушная киста легкого, туберкулезная каверна).

Виды патологического бронхиального дыхания:

1. **громкое** – высокого тембра, выслушивается «под самым ухом» (долевая крупозная пневмония во 2-й стадии ее течения);
2. **тихое** – низкого тембра, издавна доносящееся «эхо» (компрессионный ателектаз);
3. **амфорическое** – основной низкий тон и дополнительные высокие обертоны (гладкостенная полость 5 – 6 см в диаметре, сообщающаяся с крупным бронхом);
4. **дыхание с металлическим оттенком** – громкое, очень высокого тембра (открытый пневмоторакс, большие гладкостенные каверны);
5. **стенотическое** – усиленное бронхиальное, определяется в основном в местах выслушивания физиологического бронхиального дыхания (сужение трахеи или крупного бронха);
6. **везикулобронхиальное** – фаза вдоха – как везикулярное, фаза выдоха – как бронхиальное дыхание (очаговая пневмония, инфильтративный туберкулез, пневмосклероз).

1.3. Побочные дыхательные шумы

1.3.1. Хрипы

Хрипы (rhonchi) возникают в трахее, бронхах или в образовавшейся полости легкого.

Сухие хрипы. Выслушиваются на вдохе и/или выдохе, изменяются или исчезают после покашливания. Основная причина – сужение просвета бронхов:

- тотальное (бронхиальная астма);
- неравномерное (бронхиты);
- очаговое (туберкулез, опухоль бронха).

Механизмы бронхиальной обструкции:

1. бронхоспазм (бронхиальная астма);
2. отек слизистой оболочки бронхов (бронхиты);
3. скопление в просвете бронхов вязкой мокроты (бронхиты);
4. скопление в просвете бронхов большого количества мокроты (бронхиты у ослабленных больных и детей, бронхоэктатическая болезнь);
5. экспираторный коллапс бронхов.

Сухие хрипы делятся на:

- высокие, дискантовые (rhonchi sibilantes) или свистящие (сужение мелких бронхов);
- низкие, басовые (rhonchi sonoris), гудящие или жужжащие (сужение средних и крупных бронхов).

Влажные хрипы. Выслушиваются на вдохе и выдохе (громче на вдохе), изменяются или исчезают после покашливания. Основная причина – скопление в просвете бронхов жидкого секрета и прохождение через него воздуха в виде пузырьков, которые лопаются на поверхности жидкости. В зависимости от калибра бронхов делятся на:

- мелкопузырчатые;
- среднепузырчатые;
- крупнопузырчатые.

В зависимости от характера патологического процесса в легких бывают:

- звучные (консонсирующие) – при наличии вокруг бронхов уплотнения легочной ткани или условий для резонанса (пневмония, абсцесс, туберкулез);
- незвучные (неконсонсирующие) – если бронхи окружены неизменной легочной тканью (неосложненный бронхит, застой в малом круге кровообращения).

По происхождению влажные хрипы бывают:

- застойные – симметричные, в нижнебоковых отделах, незвучные, не исчезающие при кашле и глубоком вдохе, динамичные при диуретической и кардиотонической терапии;
- пневмосклеротические (в анамнезе легочный процесс) – локальные, несоответствующие калибру бронхов, не изменяющиеся при кашле и глубоком вдохе, выслушиваются на вдохе и выдохе;
- воспалительные – локальные, могут быть звучными и незвучными, соответствуют калибру бронха, изменяются при кашле, глубоком вдохе, уменьшаются и исчезают при противовоспалительной терапии.

1.3.2. Крепитация

Крепитация (crepitatio - треск). Возникает в альвеолах, выслушивается только на высоте вдоха. Основное условие возникновения – накопление в просвете альвеол небольшого количества жидкого секрета. Причины:

- начальная и конечная стадии крупозной пневмонии;
- компрессионный ателектаз;
- неполный обтурационный ателектаз;
- инфаркт легкого;
- застойные явления в малом круге кровообращения.

1.3.3. Шум трения плевры

Шум трения плевры (affricatus pleurae). Возникает в результате трения листков плевры, выслушивается на вдохе и выдохе. Основные условия возникновения:

1. шероховатость плевральных листков (фибринозный или туберкулезный плеврит, плевральные спайки, уремия, метастазы рака);
2. сухость плевральных листков (обезвоживание: кровопотеря, ожоги большой площади, неукротимая рвота, холера).

1.3.4. Характеристика побочных дыхательных шумов

Таблица 5.2.

Характеристика и диагностическое значение побочных дыхательных шумов

Побочные дыхательные шумы	Характерные признаки			
	Акустическая характеристика	Место возникновения	Условия возникновения	Заболевания и синдромы
Сухие басовые хрипы	Низкие, жужжащие, гудящие, протяжные, выслушиваются на вдохе и выдохе	Трахея, крупные и средние бронхи	Нити, перемычки, тяжи вязкой мокроты	Трахеит, бронхит
Сухие дискантовые хрипы	Высокие, свистящие, протяжные, выслушиваются на вдохе и выдохе	Мелкие бронхи	Вязкая мокрота, сужение бронхов за счет бронхоспазма, отека слизистой	Бронхиальная астма, бронхиолиты
Влажные крупнопузырчатые незвучные хрипы	Разнообразные несколько приглушенные звуки, напоминающие лопающиеся крупные пузырьки воздуха, выслуш. на вдохе и выдохе	Трахея, крупные и средние бронхи	Жидкий секрет в просвете (жидкая мокрота, транссудат, кровь)	Отек легких, легочное кровотечение, бронхит при невозможности откашляться
Влажные крупнопузырчатые звучные хрипы	Разнообразные громкие звуки (лопающиеся крупные пузырьки воздуха), выслушиваются на вдохе и выдохе	Крупные полости в легком, сообщающиеся с бронхом	Полости, содержащие жидкий секрет (кровь, гной) и воздух	Абсцесс легких, туберкулезная каверна
Влажные среднепузырчатые хрипы	Разнообразные звуки, напоминающие лопающиеся крупные пузырьки воздуха, выслушиваются на вдохе и выдохе	Бронхи среднего калибра, бронхоэктазы	Жидкий секрет (кровь, гной) в бронхах и бронхоэктазах	Бронхоэктатическая болезнь, легочное кровотечение, бронхиты (редко)
Влажные мелкопузырчатые незвучные хрипы	Разнообразные, несколько приглушенные звуки, как лопающиеся мелкие пузырьки воздуха, выслушиваются на вдохе и выдохе	Мелкие бронхи, бронхиолы	Жидкая мокрота в просвете бронха, окруженного малоизмененной тканью легкого	Застойные явления в малом круге кровообращения, бронхиты (редко)
Влажные мелкопузырчатые звучные хрипы	Разнообразные, громкие звуки, как лопающиеся мелкие пузырьки воздуха, выслушиваются на вдохе и выдохе	Мелкие бронхи, бронхиолы	Жидкая мокрота в просвете бронха, окруженного уплотненной тканью легкого	Очаговая пневмония
Крепитация	Однообразные звуки, как лопающиеся мелкие пузырьки воздуха, выслушиваются только на высоте глубокого вдоха	Альвеолы	Альвеолы спавшиеся, хотя их воздушность частично сохранена; пристеночно - экссудат, транссудат или кровь	Крупозная пневмония (стадия начала и разрешения), компрессионный и неполный обтурационный ателектаз, инфаркт легкого

Побочные дыхательные шумы	Характерные признаки			
	Акустическая характеристика	Место возникновения	Условия возникновения	Заболевания и синдромы
Шум трения плевры	Разнообразные звуки, напоминающие хруст снега, шорох бумаги, выслушиваются на вдохе и выдохе	Листки плевры	1.воспаление листков плевры с отложением на них фибрина; 2.высыхание листков плевры	Сухой плеврит, крупозная пневмония, шварты (редко), уремия, обезвоживание

1.3.5. Добавочные акустические феномены

«Шум плеска» Гиппократы (succussio Hippocrates) – определяют без фонендоскопа, «встряхивая больного». Свидетельствует о наличии в плевральной полости одновременно жидкости и воздуха.

Шум падающей капли (guttae cadens) – определяют, изменив положение больного из горизонтального в вертикальное и наоборот. Свидетельствует о наличии большой полости, содержащей жидкое содержимое и воздух (плевральная полость, большой абсцесс, туберкулезная каверна).

Шум водяной дудки. Свидетельствует о наличии открытого пневмоторакса (плевральная полость сообщается с бронхом через свищ, находящийся ниже уровня жидкости).

Шум писка. Свидетельствует о наличии большой пустой полости, дренированной узким бронхом.

2. КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ДАННЫХ АУСКУЛЬТАЦИИ

1. Оценка основного дыхательного шума (глубокое дыхание носом):

- 1) определение тембра и высоты шума отдельно на вдохе и выдохе;
- 2) сравнение с эталоном ларинготрахеального дыхания;
- 3) продолжительность дыхательного шума на вдохе и выдохе;
- 4) определение основного дыхательного шума.

Например: Дыхательный шум на вдохе более мягкий, больше напоминает звук «ф», на выдохе – более грубый, напоминает звук «х»; на ларинготрахеальное дыхание похож преимущественно на выдохе; вдох короче выдоха. Следовательно, это смешанное (везикулобронхиальное) дыхание.

2. Оценка побочных дыхательных шумов (глубокое дыхание полуоткрытым ртом):

- 1) характер шума;
- 2) высота и калибр шума;
- 3) фаза выслушивания шумов;
- 4) изменения шума после покашливания;
- 5) определение побочных дыхательных шумов.

Например: Побочный дыхательный шум похож на лопанье пузырьков воздуха; мелкопузырчатый; выслушивается только на высоте вдоха; не изменяется после покашливания. Следовательно, это крепитация.

2.1. Различия побочных дыхательных шумов

Таблица 5.3.

Дифференциально-диагностические критерии побочных дыхательных шумов

Отличия	Побочные дыхательные шумы			
	Сухие хрипы	Влажные хрипы	Крепитация	Шум трения плевры
Отношение к фазам дыхания	На вдохе и выдохе		На высоте вдоха	На вдохе и выдохе
После кашля	Изменяются		Не изменяются	
Акустическая характеристика	Чаще разнообразные звуки		Однообразные звуки	Разнообразные звуки
При надавливании стетоскопом	Не усиливаются			Усиливаются

3. БРОНХОФОНИЯ

Бронхофония – определение методом аускультации проведения голоса с гортани по воздушному столбу бронхов на поверхность грудной клетки.

Просят больного произносить шепотом слова, содержащие шипящие звуки, и выслушивают их через фонендоскоп.

В норме произносимые слова звучат неразборчиво и слитно.

При усилении бронхофонии звуки становятся различимыми, а произносимые слова – разборчивыми.

Условия усиления:

1. наличие уплотнения легочной ткани (пневмония, компрессионный ателектаз, инфаркт легкого);
2. наличие условий для возникновения резонанса (пустая или частично заполненная полость в легком).

Условия ослабления:

1. двустороннее:
 - повышенная воздушность легких (эмфизема);
2. одностороннее:
 - нарушение проходимости бронха (обтурационный ателектаз);
 - разобщение плевральных листков (гидроторакс, пневмоторакс);
 - утолщение плевральных листков (фиброторакс).

6. ЛАБОРАТОРНЫЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ В ПУЛЬМОНОЛОГИИ

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: научить интерпретации данных лабораторных и функциональных методов исследований в пульмонологии.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН ЗНАТЬ:

1. выполнение общего анализа мокроты и диагностическое значение;
2. проведение исследования плевральной жидкости и диагностическое значение;
3. проведение исследования промывных вод бронхов и диагностическое значение;
4. проведение спирометрии и диагностическое значение показателей спирограммы;
5. проведение пневмотахометрии и диагностическое значение показателей;
6. проведение пикфлоуметрии и ее диагностическое значение.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН УМЕТЬ:

1. подготовить больного к сдаче мокроты на общий анализ;
2. подготовить больного к исследованию функции внешнего дыхания (ФВД).

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН ОВЛАДЕТЬ ПРАКТИЧЕСКИМИ НАВЫКАМИ:

1. интерпретации общего анализа мокроты;
2. интерпретации исследования плевральной жидкости;
3. интерпретации исследования промывных вод бронхов;
4. интерпретации показателей ФВД.

1. ОБЩИЙ АНАЛИЗ МОКРОТЫ

Мокрота – патологическое отделяемое легких и дыхательных путей.

При выполнении общего анализа мокроты проводят:

1. исследование **общих свойств** мокроты - см. «Семиотика заболеваний системы дыхания»;
2. **микроскопическое** исследование.

1.1. Микроскопическое исследование

Могут быть обнаружены:

1. Клеточные элементы:
 - 1) альвеолярные макрофаги:
 - большое количество (хронические или острые процессы в стадии разрешения);
 - содержат гемосидерин (клетки сердечных пороков) – при инфаркте легкого, кровоизлиянии, застое в малом круге кровообращения;
 - содержат липидные капли (обструктивный процесс в бронхах и бронхиолах);
 - жировые (абсцесс, актиномикоз, эхинококкоз легкого);
 - 2) клетки цилиндрического мерцательного эпителия (трахеит, бронхит, бронхиальная астма, рак легкого);
 - 3) плоский эпителий (диагностического значения не имеет);
 - 4) лейкоциты:
 - эозинофилы (бронхиальная астма, эозинофильная пневмония, глистные поражения легких, инфаркт легкого, туберкулез, рак легкого);
 - нейтрофилы (слизисто-гнойная и гнойная мокрота);
 - лимфоциты (коклюш, туберкулез);
 - 5) эритроциты:
 - единичные (диагностического значения нет);
 - неизмененные (свежая кровь);
 - выщелоченные (кровь, задержавшаяся в дыхательных путях);

- б) клетки злокачественных опухолей (злокачественные новообразования).
2. Волокна:
- эластические (распад ткани легкого – туберкулез, абсцесс, эхинококкоз, новообразования);
 - коралловидные волокна (хронические заболевания легких);
 - обызвествленные эластические волокна (распад туберкулезного петрификата).
3. Спирали и кристаллы:
- спирали Куршмана (спастические состояния бронхов – бронхиальная астма, бронхит, опухоли легких);
 - кристаллы Шарко-Лейдена – продукты распада эозинофилов (бронхиальная астма, аллергические состояния, эозинофильные инфильтраты в легких, глистные легочные инвазии);
 - кристаллы холестерина (абсцесс, эхинококкоз легкого, новообразования);
 - кристаллы гематоидина (абсцесс, гангрена легкого);
 - друзы актиномицета (актиномикоз легких);
 - элементы эхинококка (эхинококкоз легкого).
4. Прочие образования:
- пробки Дитриха – в виде комочков желтовато-серого цвета с неприятным запахом (абсцесс легкого, бронхоэктатическая болезнь);
 - тетрада Эрлиха – обызвествленный детрит, обызвествленные эластические волокна, кристаллы холестерина, микобактерии туберкулеза (распад обызвествленного первичного туберкулезного очага);
 - мицелий и почкующиеся клетки грибов (грибковые поражения бронхолегочной системы);
 - пневмоцисты (пневмоцистная пневмония);
 - сферулы грибов (кокцидиомикоз легких);
 - личинки аскарид (аскаридоз);
 - личинки кишечной угрицы (стронгилоидоз);
 - яйца легочной двуустки (парагонимоз).

1.2. Бактериоскопическое исследование мокроты

1. Окраска по Граму (выявляет Грам-положительную и Грам-отрицательную флору).
2. Окраска по Цилю – Нильсену (выявляет туберкулезные палочки):
- 1) мазок из порции мокроты;
 - 2) метод флотации.

2. ИССЛЕДОВАНИЕ ЛАВАЖНОЙ ЖИДКОСТИ

Для получения лаважной жидкости производят смыв со стенок субсегментарных бронхов.

У здорового человека клеточный состав представлен:

- альвеолярными макрофагами (до 90%);
- палочкоядерными лейкоцитами (1 – 2%);
- лимфоцитами (7 – 12%);
- эпителием бронхов (1 – 5%).

В патологии:

- преобладание лимфоцитов над нейтрофилами (саркоидоз);
- пневмоцисты (пневмоцистная пневмония при ВИЧ-инфекции);
- микобактерии туберкулеза (при использовании метода флотации).

3. ИССЛЕДОВАНИЕ ПЛЕВРАЛЬНОГО СОДЕРЖИМОГО

Плевральный выпот может быть воспалительным (экссудат) и невоспалительным (транссудат).

Внешний вид выпота:

- прозрачный (транссудат или серозный экссудат при сердечной недостаточности, системных заболеваниях соединительной ткани и др.);
- мутный (серозно-гнойный или гнойный экссудат при воспалительных плевритах);
- геморрагический (при опухолях, нарушении целостности сосуда).

Цвет:

- бледно-желтый (транссудат при сердечной недостаточности, иммунном воспалении; экссудат при плеврите);
- серовато-белесоватый (гнойный экссудат при гнойном плеврите, эмпиеме плевры);
- красный или коричневатый-серый различных оттенков (геморрагический или гнилостный экссудат вследствие разрушения сосудов любой этиологии, например, опухолевой);
- белый (хилезный экссудат при разрушении внутригрудного лимфатического протока вследствие опухоли).

Консистенция:

- жидкая (в большинстве случаев);
- сливкообразная (эмпиема плевры).

Запах:

- обычно отсутствует;
- зловонный, неприятный (гнилостный экссудат).

Относительная плотность:

- до 1,015 (транссудат);
- выше 1,015 (экссудат).

Наличие белка:

- менее 3% (транссудат);
- более 3% (экссудат).

Проба Ривальта на серомуцин:

- отрицательная (транссудат);
- положительная (экссудат).

Микроскопическое исследование:

1. Клеточные элементы:
 - преобладание нейтрофилов (гнойное воспаление);
 - преобладание лимфоцитов (иммунное воспаление);
 - преобладание эритроцитов (гемоторакс);
 - появление атипичных клеток (опухоль);
 - много клеток мезотелия, мало нейтрофилов (транссудат).
2. Бактериальная флора.

4. ИССЛЕДОВАНИЕ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

4.1. Спирометрия и спирография

Регистрируют:

1. Статические объемы:
 - дыхательный объем (ДО) – объем воздуха, вдыхаемый за один вдох при спокойном дыхании (N – 500–800 мл, снижается при рестриктивной дыхательной недостаточности, при обструкции измененные);

- жизненную емкость легких (**ЖЕЛ**) – максимальный объем выдоха вслед за максимальным вдохом (3200 – 4800 мл, снижается при рестриктивной и обструктивной ДН).
- 2. Динамические объемы:
 - форсированная жизненная емкость легких (**ФЖЕЛ**) – максимальный объем выдоха с максимально возможной силой и скоростью после максимального вдоха (снижается при обструктивной ДН);
 - объем форсированного выдоха за 1сек (**ОФВ₁**) – объем воздуха, который может быть изгнан с максимальным усилием в течение первой секунды после глубокого вдоха, выражается в процентах от ЖЕЛ (в норме – 75%, снижается при обструктивной ДН);
 - отношение ОФВ₁ / ФЖЕЛ (**индекс Тиффно**) выражают в % (в норме – не менее 70%, снижается при обструктивной ДН, увеличивается при рестриктивной ДН).
- 3. Интенсивность легочной вентиляции:
 - минутный объем дыхания (**МОД** = $\text{ДО} \times \text{ЧД}$, в норме – около 5 л);
 - максимальная вентиляция легких (**МВЛ**) – объем воздуха в минуту, вентилируемый при максимальном напряжении дыхания; в норме 80 – 200 л/мин).

4.2. Пневмотахометрия и пневмотахография

Регистрируют:

1. объемную скорость форсированного вдоха и выдоха (в норме 5–7 л/сек);
 2. объемную скорость вдоха и выдоха при спокойном дыхании (в норме 300–500 мл /сек).
- Скоростные показатели снижаются при бронхиальной обструкции.

4.3. Пикфлуометрия

Регистрируют пиковую скорость выдоха.

Нормативные показатели зависят от возраста, пола, роста пациента и от модели используемого пикфлуометра.

7. ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ В ПУЛЬМОНОЛОГИИ

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: научить выявлять основные синдромы при заболеваниях системы дыхания.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН ЗНАТЬ:

1. Жалобы больных, данные наружного исследования, осмотра и пальпации грудной клетки, перкуссии и аускультации легких, характерные для синдромов:
 - бронхиального раздражения;
 - нарушения бронхиальной проходимости (в том числе синдрома бронхоспазма);
 - обтурационного ателектаза (полного и неполного);
 - уплотнения легочной ткани (долевого и очагового);
 - повышенной воздушности легочной ткани (эмфиземы легких);
 - полости в легком (заполненной, частично заполненной, пустой);
 - скопления воздуха в плевральной полости (пневмоторакса);
 - скопления жидкости в плевральной полости (гидроторакса);
 - компрессионного ателектаза;
 - раздражения плевры;
 - фиброторакса;
 - недостаточности функции внешнего дыхания.

2. Данные дополнительных методов исследования при указанных синдромах.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН УМЕТЬ:

1. проводить клиническое исследование больного с заболеваниями системы дыхания;
2. выделять основные синдромы при заболеваниях органов дыхания.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН ОВЛАДЕТЬ ПРАКТИЧЕСКИМИ НАВЫКАМИ:

1. объединения симптомов в синдромы;
2. оформления фрагмента истории болезни.

1. СИНДРОМ БРОНХИАЛЬНОГО РАЗДРАЖЕНИЯ

Возникает вследствие бронхо-легочного воспаления, воздействия на слизистую бронхов раздражающих веществ, инородного тела. Наблюдается при остром бронхите, стенозе крупных бронхов при опухолях, сдавлении бронхов увеличенными лимфоузлами, аневризмой аорты.

1.1. Клиническая картина

Жалобы:

1. сухой кашель:
 - а) периодический, как правило, грубый, сочетающийся с ощущением першения в горле, заложенности и саднения за грудиной, характерен для начала острого бронхита;
 - б) надсадный, приступообразный, возникает при стенозе крупных бронхов;
2. влажный кашель (переносится легче) указывает на гиперсекрецию слизи бокаловидными клетками слизистой оболочки бронхов при их раздражении.

Физическое исследование. Характерных симптомов при наружном исследовании, осмотре и пальпации грудной клетки, перкуссии легких нет.

Аускультация:

- везикулярное дыхание с удлинненным выдохом или жесткое, на фоне которого могут прослушиваться свистящие, жужжащие, средне- и мелкопузырчатые, влажные незвучные хрипы (в зависимости от состояния бокаловидных клеток и качества образующегося секрета);
- бронхофония не определяется.

1.2. Параклинические данные

1. Мокрота: небольшое количество, слизистая.
2. Рентгенография легких: без изменений или усиление легочного рисунка за счет бронхов.
3. Бронхоскопия: изменения, уточняющие причину раздражения.
4. Функция внешнего дыхания (ФВД), как правило, не нарушена.

2. СИНДРОМ НАРУШЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ ПРОХОДИМОСТИ

Возникает преимущественно при поражении мелких бронхов вследствие:

1. воспаления и отека слизистой оболочки (бронхит);
2. спазма гладкой мускулатуры бронхов (бронхиальная астма);
3. диффузного перибронхиального фиброза (пневмофиброз);
4. сдавления альвеолами мелких бронхов на выдохе (эмфизема легких).

2.1. Клиническая картина

Жалобы:

1. кашель продуктивный или непродуктивный, иногда приступообразный;
2. мокрота бесцветная, желтоватого или зеленоватого цвета, без запаха, отделяется легко или с трудом;
3. одышка экспираторная, постоянная или периодическая, разной степени выраженности, вплоть до удушья.

Физическое исследование.

Наружное исследование:

- вынужденное положение больного (ортопноэ) во время приступа бронхоспазма;
- вне приступа изменений нет;
- если синдром обусловлен эмфиземой – см. синдром эмфизему легких.

Осмотр грудной клетки: удлинение выдоха.

Пальпация грудной клетки: возможно некоторое ослабление голосового дрожания.

Перкуссия легких: коробочный оттенок легочного звука (во время бронхоспазма и при хронических обструктивных заболеваниях легких с эмфиземой).

Аускультация:

- везикулярное дыхание с удлиненным выдохом или жесткое дыхание;
- свистящие хрипы с обеих сторон;
- отсутствие дыхательных шумов (картина «немного легкого» при выраженной остро развившейся бронхиальной обструкции).

2.2. Параклинические данные

1. Мокрота:

- вязкая, стекловидная, содержащая спирали Куршмана, эозинофилы, кристаллы Шарко-Лейдена (после приступа бронхоспазма);
- слизистая, слизисто-гнойная (бронхит).

2. ФВД:

- снижен объем форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ₁);
- уменьшена форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ);
- индекс Тиффно (отношение ОФВ₁ к ФЖЕЛ) менее 60%;
- снижены максимальная скорость вдоха и выдоха.

3. Рентгенологическое исследование органов грудной клетки:

- повышенная прозрачность легких, горизонтальное положение ребер, расширение межреберных промежутков, низкое стояние диафрагмы (во время приступа удушья);
- признаки основного заболевания, приведшего к синдрому нарушения бронхиальной проходимости.

3. СИНДРОМ ОБТУРАЦИОННОГО АТЕЛЕКТАЗА (ПОЛНОГО И НЕПОЛНОГО)

Возникает вследствие нарушения проходимости бронха при закупорке его опухолью, вязкой мокротой, инородным телом (в том числе рвотными массами) или сдавления извне увеличенными лимфоузлами, опухолью. В результате уменьшения аэрации альвеол воздух ниже места закупорки рассасывается, легкое спадается, давление в плевральной полости на стороне поражения падает, и средостение смещается в сторону поражения.

3.1. Клиническая картина

Жалобы. Инспираторная одышка и приступообразный сухой кашель (при постепенном развитии жалобы выражены незначительно или отсутствуют).

3.1.1. Неполный обтурационный ателектаз

Физическое исследование:

Наружное исследование: цианоз отсутствует или незначительный.

Осмотр грудной клетки: без патологии или выявляется умеренное отставание в дыхании пораженной половины грудной клетки.

Пальпация грудной клетки: голосовое дрожание ослаблено.

Перкуссия легких: над ателектазом притупленный или притупленно-тимпанический звук.

Аускультация:

- дыхание ослабленное везикулярное;
- выслушивается крепитация (вследствие гиповентиляции нарушается микроциркуляция, жидкость пропотевает в альвеолы, нарушается система сурфактанта);
- бронхофония не определяется.

3.1.2. Полный обтурационный ателектаз

Наружное исследование: диффузный цианоз различной степени выраженности (зависит от объема поражения).

Осмотр грудной клетки:

- западение пораженной половины грудной клетки (при ателектазе доли);
- тахипноэ.

Пальпация грудной клетки: голосовое дрожание не определяется.

Перкуссия легких: над ателектазом тупой звук. Нижняя граница легкого на стороне поражения смещена вверх, экскурсия её снижена.

Аускультация: дыхание и бронхофония не определяются.

3.2. Параклинические данные

1. ФВД: уменьшение:
 - жизненной емкости легких;
 - дыхательного объема;
 - максимальной вентиляции легких.
2. Рентгенологическое исследование органов грудной клетки:
 - пораженная доля уменьшена в размерах, равномерно затемнена;
 - характерна треугольная тень, вершиной направленная к корню (ателектаз сегмента);
 - тень средостения смещена в сторону поражения;
 - купол диафрагмы на стороне поражения приподнят, подвижность его ограничена.
3. Бронхоскопическое исследование:
 - определение уровня обтурации;
 - уточнение причины появления синдрома.

4. СИНДРОМ УПЛОТНЕНИЯ ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ (ДОЛЕВОГО И ОЧАГОВОГО)

Возникает при заполнении альвеол воспалительным экссудатом (пневмония, туберкулез), кровью (инфаркт легкого), а также при разрастании в легком соединительной ткани (пневмосклероз).

4.1. Клиническая картина

Жалобы. Одышка смешанного характера, обусловленная уменьшением дыхательной поверхности, интенсивность которой соответствует объему поражения.

Физическое исследование:

Наружное исследование:

- диффузный цианоз различной степени выраженности (зависит от объема поражения);
- гиперемия лица на стороне поражения (крупозная пневмония);
- герпетические высыпания (крупозная пневмония).

Осмотр грудной клетки: отставание пораженной стороны при дыхании, степень его соответствует объему поражения (при небольших участках уплотнения легочной ткани движения грудной клетки могут быть симметричными).

Пальпация грудной клетки: голосовое дрожание усилено в соответствии с объемом поражения (при незначительном уплотнении может отсутствовать).

Перкуссия легких:

- тупой или притупленный перкуторный звук (зависит от объема поражения);
- при долеом уплотнении легочной ткани (крупозная пневмония в начальной и конечной стадиях) может определяться притупленно-тимпанический звук.

Аускультация:

- ослабленное везикулярное дыхание (небольшие по объему участки уплотнения или неполное заполнение альвеол экссудатом);
- смешанное дыхание (большой объем поражения и полное заполнение альвеол);
- патологическое бронхиальное дыхание (массивное уплотнение);
- побочные дыхательные шумы:
 - а) могут отсутствовать (полное заполнение альвеол экссудатом, не выходящим в бронхиолы);
 - б) крепитация (наличие в альвеолах небольшого количества экссудата);
 - в) звучные мелкопузырчатые хрипы (уплотнение легочной ткани и наличие жидкого секрета в мелких бронхах);
 - г) незвучные мелкопузырчатые хрипы (пневмосклероз);
- бронхофония усилена или не изменена.

4.2. Параклинические данные

1. Общий анализ крови (ОАК): лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, повышение СОЭ (воспаление).
2. Биохимический анализ крови: диспротеинемия за счет преобладания глобулинов.
3. Мокрота:
 - слизисто-гнойная, вязкая, потом более жидкая; много лейкоцитов, макрофагов, цилиндрического эпителия (очаговая пневмония);
 - «ржавая», содержит фибрин, умеренное количество лейкоцитов, макрофагов, эритроцитов, много белка (крупозная пневмония);
 - обильная бактериальная флора.
4. ФВД: снижены показатели ДО, ЖЕЛ, МВЛ.
5. Рентгенологическое исследование: локализация, размеры и форма очага поражения.

5. СИНДРОМ ПОВЫШЕННОЙ ВОЗДУШНОСТИ ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ

Возникает при повышении воздушности легких (эмфиземе) дистальнее терминальных бронхиол у больных хроническим бронхитом, бронхиальной астмой, хроническим интерстициальным воспалением, а также при дефиците α_1 -антитрипсина и у лиц определенных профессий (стеклодувы, певцы, музыканты на духовых инструментах).

5.1. Клиническая картина

Жалобы: экспираторная одышка.

Физическое исследование:

Наружное исследование: диффузный цианоз разной степени выраженности (вследствие нарушения оксигенации крови), кожные покровы при этом теплые наощупь.

Осмотр грудной клетки: симметричная бочкообразная грудная клетка, тахипноэ (при выраженной эмфиземе), дыхательная экскурсия снижена.

Пальпация грудной клетки: повышение ригидности.

Перкуссия грудной клетки: коробочный звук, расширение границ легких.

Аускультация:

- дыхание везикулярное ослабленное;
- дыхание с удлиненным выдохом;
- жесткое дыхание (на фоне хронического бронхита);
- бронхофония не определяется.

5.2. Параклинические данные

1. ФВД: снижены показатели МВЛ, ЖЕЛ, резервного объема выдоха; увеличен остаточный объем.
2. Рентгенологическое исследование органов грудной клетки:
 - повышена прозрачность легочной ткани;
 - опущена диафрагма, ограничена её подвижность;
 - увеличено ретростернальное пространство.

6. СИНДРОМ ПОЛОСТИ В ЛЕГКОМ

Возникает при распаде легочной ткани, чаще у больных с абсцессом легкого, абсцедирующей пневмонией, туберкулезом, раком легких. Полость сообщается с бронхом и окружена воспалительным валиком.

Клинические проявления зависят от размеров полости, глубины её расположения, содержимого полости (заполненная, частично заполненная, пустая).

6.1.1. Заполненная полость:

Клиническая картина соответствует синдрому уплотнения легочной ткани (если полость не сообщается с бронхом, голосовое дрожание ослаблено, дыхательные шумы и бронхофония не проводятся).

6.1.2. Частично заполненная полость:

Жалобы:

- одышка смешанного характера (вследствие уменьшения дыхательной поверхности);
- кашель продуктивный (постоянный или появляется в определенном положении);
- мокрота:

- а) жидкая, отходит легко (до 200 мл и более в сутки, может отходить только в определенном положении за счет вытекания содержимого из полости в бронх);
- б) вязкая, отходит в небольшом количестве (в определенном положении);
- в) зловонная.

Физическое исследование:

Наружное исследование: лихорадочный вид больного.

Осмотр грудной клетки:

- уменьшен объем пораженной половины грудной клетки (большая старая полость);
- пораженная половина грудной клетки отстает в акте дыхания.

Пальпация грудной клетки: голосовое дрожание усилено (полость сообщается с бронхом).

Перкуссия легких: притупленно-тимпанический перкуторный звук.

Аускультация:

- дыхание патологическое бронхиальное (отсутствует везикулярное дыхание, хорошая проходимость бронхов);
- влажные хрипы (калибр их соответствует размерам полости), звучные (полость окружена уплотненной тканью);
- бронхофония усилена.

6.1.3. Пустая полость

Жалобы: одышка смешанного характера.

Физическое исследование:

Осмотр грудной клетки: см. «частично заполненная полость».

Пальпация грудной клетки:

- голосовое дрожание усилено (полость сообщается с бронхом);
- голосовое дрожание ослаблено (полость не сообщается с бронхом).

Перкуссия: тимпанический звук (иногда с металлическим оттенком за счет резонанса звука от гладких стенок полости).

Аускультация:

- дыхание патологическое бронхиальное (с металлическим оттенком в результате резонанса звука от стенок полости; амфорическое дыхание, если стенки очень гладкие и бронх подходит к полости по касательной, полость пустая, диаметр 6-8 см);
- бронхофония усилена.

6.2. Параклинические данные

1. ОАК: лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, повышение СОЭ (воспаление).
2. Мокрота: трехслойная, большое количество лейкоцитов, эритроцитов, эластические волокна, кристаллы холестерина и жирных кислот. Обильная бактериальная флора.
3. ФВД: снижены показатели ЖЕЛ, МВЛ (большая старая полость).
4. Рентгенологическое исследование органов грудной клетки:
 - округлая тень (заполненная полость);
 - участок просветления с уровнем жидкости (частично заполненная полость);
 - участок просветления в легких округлой формы (воздушная полость).

7. СИНДРОМ РАЗДРАЖЕНИЯ ПЛЕВРЫ

Возникает при раздражении нервных окончаний листков плевры и до появления выраженной экссудации проявляется болевым синдромом (при разобщении листков плевры жидкостью болевой синдром исчезает).

7.1. Клиническая картина

Жалобы: боль колющая, появляется или усиливается при дыхании на высоте вдоха, при кашле.

Физическое исследование:

Наружное исследование: вынужденное положение – на больном боку или сидя, наклонившись в сторону поражения (ограничение дыхательной экскурсии).

Осмотр грудной клетки: пораженная сторона отстает в акте дыхания, уменьшение экскурсии преимущественно на вдохе, дыхание поверхностное.

Пальпация грудной клетки: болезненность межреберий на стороне поражения, трение плевры в подмышечных областях (редко).

Перкуссия легких: без патологии.

Аускультация:

- дыхание везикулярное ослабленное;
- шум трения плевры различного тембра и интенсивности.

7.2. Параклинические данные

1. ФВД: снижены показатели ЖЕЛ, МВЛ.
2. Рентгенологическое исследование: уменьшена экскурсия легких и купола диафрагмы на стороне поражения.

8. СИНДРОМ ФИБРОТОРАКСА

Возникает вследствие разрастания фиброзной ткани в плевральной полости после экссудативного плеврита, эмпиемы плевры.

8.1. Клиническая картина

Зависит от выраженности фиброторакса, при незначительном фибротораксе изменений может не быть.

Жалобы: смешанная одышка при физической нагрузке или в покое.

Физическое исследование:

Наружное исследование: типичных симптомов нет.

Осмотр грудной клетки: отставание пораженной половины в акте дыхания.

Пальпация грудной клетки: ослабление голосового дрожания .

Перкуссия легких: укорочение ясного легочного звука.

Аускультация:

- дыхание везикулярное, несколько ослаблено;
- шум трения плевры (не всегда);
- бронхофония не определяется.

8.2. Параклинические данные

1. ФВД: снижены показатели ЖЕЛ, МВЛ.
2. Рентгенологическое исследование: утолщение плевры, спайки, уменьшение экскурсии легких, деформация купола диафрагмы.

9. СИНДРОМ СКОПЛЕНИЯ ВОЗДУХА В ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ (ПНЕВМОТОРАКС)

Возникает при нарушении целостности легочной ткани:

- спонтанном пневмотораксе;
- туберкулезе легких;
- травме грудной клетки;
- введении кислорода в плевральную полость (лечебный пневмоторакс).

Различают пневмоторакс:

1. Открытый (при сообщении полости плевры с атмосферным воздухом).
2. Закрытый (при отсутствии сообщения с атмосферным воздухом).
3. Клапанный, или напряженный (в случае сообщения полости плевры с внешней средой только во время вдоха).

Наиболее опасен клапанный пневмоторакс, при котором прогрессирующе повышается давление в плевральной полости, приводящее к сдавлению легких и смещению органов средостения.

9.1. Клиническая картина

Жалобы:

- острая боль в боку различной интенсивности, усиливающаяся при дыхании, появившаяся без видимой причины;
- смешанная одышка, обусловленная сдавлением легочной ткани и уменьшением дыхательной поверхности.

Физическое исследование:

Наружное исследование: страдальческое выражение лица, диффузный цианоз различной степени выраженности.

Осмотр грудной клетки:

- тахипноэ, дыхание поверхностное;
- пораженная половина увеличена в объеме, отстаёт в акте дыхания;
- межреберные промежутки сглажены (массивный пневмоторакс).

Пальпация: голосовое дрожание ослаблено или отсутствует.

Перкуссия: тимпанический звук.

Аускультация:

- дыхание везикулярное, резко ослаблено или не выслушивается;
- побочные дыхательные шумы не выслушиваются;
- бронхофония не определяется.

9.2. Параклинические данные

1. ФВД: снижены показатели ЖЕЛ, МВЛ.
2. Рентгенологическое исследование: определяется:
 - а) воздух в плевральной полости;
 - б) контур сжатого легкого.

10. СИНДРОМ СКОПЛЕНИЯ ЖИДКОСТИ В ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ

Наблюдается при:

- экссудативном плеврите (микробном, в т.ч. туберкулезном, иммунном);
- опухоли плевры (мезотелиома или метастазы);

- сепсисе;
- эмпиеме плевры в результате прорыва абсцесса легкого (пиоторакс);
- травме грудной клетки (гемоторакс);
- сердечной недостаточности (гидроторакс);
- нарушении лимфообращения (хилоторакс).

10.1. Клиническая картина

Жалобы:

- смешанная одышка, обусловленная сдавлением легочной ткани и бронхиол;
- тяжесть и боль в пораженной половине грудной клетки;
- кашель несильный, иногда может отсутствовать.

Физическое исследование:

Наружное исследование: диффузный цианоз различной степени выраженности; при нагноительных и онкологических процессах – признаки интоксикации.

Осмотр грудной клетки:

- пораженная половина грудной клетки увеличена в объеме, отстаёт в акте дыхания;
- межреберные промежутки в нижних отделах грудной клетки сглажены.

Пальпация грудной клетки: голосовое дрожание резко ослаблено или не проводится.

Перкуссия легких:

- притуплен легочной звук (небольшое количество жидкости);
- абсолютная тупость (большое количество жидкости).

Аускультация:

- дыхание везикулярное резко ослаблено или не выслушивается;
- бронхофония не определяется.

10.2. Параклинические данные

1. ФВД: снижены показатели ЖЕЛ, МВЛ.
2. Рентгенологическое исследование органов грудной клетки: локализация скопления жидкости, характер верхнего края затемнения.

11. СИНДРОМ КОМПРЕССИОННОГО АТЕЛЕКТАЗА

Сопутствует синдрому скопления жидкости в плевральной полости, отмечается выше уровня жидкости.

11.1. Клиническая картина

Жалобы: см. «синдром скопления жидкости в плевральной полости».

Физическое исследование:

Наружное исследование: типичных признаков нет.

Осмотр грудной клетки: см. «синдром скопления жидкости в плевральной полости».

Пальпация грудной клетки: голосовое дрожание усилено (уплотнение легочной ткани).

Перкуссия легких: притупленно-тимпанический звук.

Аускультация:

- патологическое бронхиальное дыхание;
- крепитация;
- бронхофония усилена.

11.2. Параклинические данные

1. ФВД: см. «синдром скопления жидкости в полости плевры».
2. Рентгенологическое исследование органов грудной клетки: уплотнение легочной ткани выше уровня жидкости.

12. СИНДРОМ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

Возникает при нарушении основной функции дыхания – газообмена. Основными причинами возникновения синдрома у больных являются:

1. альвеолярная гиповентиляция (поражение легких):
 - нарушение бронхиальной проходимости;
 - увеличение «мертвого пространства» (полости, бронхоэктазы);
 - циркуляторные расстройства (тромбоэмболия легочной артерии);
 - неравномерное распределение воздуха в легких (пневмонии, ателектазы);
 - нарушение диффузии газов через альвеолярно-клеточную мембрану;
2. гиповентиляция без первичной легочной патологии:
 - поражение дыхательного центра;
 - деформация и повреждения грудной клетки;
 - нервно-мышечные заболевания с нарушением функции дыхательных мышц, гипотиреоз, ожирение и др.

12.1. Классификация дыхательной недостаточности (ДН) (А.Г. Дембо, 1962)

По этиологии:

1. Первичная (поражение аппарата внешнего дыхания).
2. Вторичная (поражение органов кровообращения, системы крови, тканевого дыхания).

По темпам формирования клинико-патофизиологических проявлений:

1. Острая.
2. Хроническая.

По изменению газового состава крови:

1. Латентная.
2. Парциальная.
3. Глобальная.

12.2. Клиническая картина

Характер и выраженность клинических проявлений зависят от объема поражения.

Жалобы:

- одышка преимущественно инспираторная (уменьшение дыхательной поверхности легких, снижение эластичности легких);
- одышка преимущественно экспираторная (бронхиальная обструкция);
- одышка смешанная.

Физическое исследование:

Наружное исследование:

- одышка (инспираторная, экспираторная, смешанная);
- диффузный (центральный, теплый) цианоз;
- положительная проба Хегглина.

Данные осмотра и пальпации грудной клетки, перкуссии и аускультации легких характерны для заболеваний, приведших к дыхательной недостаточности.

Важнейший клинический признак рестриктивной дыхательной недостаточности - инспираторная или смешанная одышка с преимущественным инспираторным компонентом, обструктивной – экспираторная одышка и наличие сухих хрипов.

12.3. Параклинические данные

В зависимости от изменений показателей ФВД: выделяют 3 типа нарушений:

Рестриктивный (вследствие снижения участия легких в акте дыхания). Признаки:

1. уменьшение жизненной емкости легких;
2. уменьшение максимальной вентиляции легких.

Наблюдается при:

- пневмосклерозе;
- гидро- и пневмотораксе;
- множественных легочных инфильтратах;
- фиброзирующем альвеолите;
- опухолях;
- выраженном ожирении;
- поражении грудной клетки.

Обструктивный (вследствие нарушения бронхиальной проходимости). Признаки:

1. выраженное снижение:
 - объема форсированного выдоха за первую секунду;
 - максимальной вентиляции легких;
 - форсированной жизненной емкости легких;
2. снижение:
 - индекса Тиффно менее 60% (отношение ОФВ₁/ ФЖЕЛ);
 - максимальной скорости выдоха (пневмотахометрия);
 - пиковой скорости выдоха (пикфлуометрия);
3. незначительное снижение ЖЕЛ.

Смешанный. Наблюдаются признаки рестриктивных и обструктивных нарушений различной степени выраженности.

О степени ДН судят по выраженности одышки, цианоза, тахикардии, толерантности к физической нагрузке. Различают **3 степени хронической ДН**:

- I степень (скрытая, латентная, компенсированная) – появление одышки при умеренной или значительной физической нагрузке;
- II степень (выраженная, субкомпенсированная) – появление одышки при обыденной физической нагрузке, при функциональном исследовании в покое выявляются отклонения от должных величин;
- III степень (декомпенсированная, легочно-сердечная декомпенсация) – появление одышки в покое и диффузного теплого цианоза.

12.4. Респираторный дистресс-синдром взрослых

Остро возникающая тяжелая дыхательная недостаточность с выраженной гипоксемией, обусловленной отеком легочного интерстиция и альвеол не кардиогенного происхождения. В основе лежит быстрое накопление жидкости в легочной ткани. Развитие синдрома связывают с сепсисом (обусловленным грамм-отрицательными бактериями),

множественной травмой, жировой эмболией, аспирацией желудочного содержимого, утоплением, острым панкреатитом, уремией, действием наркотиков, атипичной пневмонией. Характерно очень быстрое развитие острой дыхательной недостаточности, проявляющейся нарастающей одышкой, участием в дыхании вспомогательной мускулатуры, отеком легких с появлением большого количества разнокалиберных влажных хрипов, тотальной сердечной недостаточностью. Летальность около 100%.

8. ХРОНИЧЕСКИЕ ОБСТРУКТИВНЫЕ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: научить студентов клиническому обследованию больных с хроническими обструктивными заболеваниями легких и диагностике этих заболеваний.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН ЗНАТЬ:

1. определение понятия «острый бронхит», «хронический бронхит», «эмфизема легких», «бронхиальная астма», «хроническая обструктивная болезнь легких», «бронхоэктатическая болезнь»; общие представления об их этиологии и патогенезе;
2. классификацию острого и хронического бронхита;
3. синдромы, составляющие клиническую картину острого и хронического бронхита;
4. механизм возникновения симптомов при бронхитах;
5. клиническую картину острого бронхита;
6. клиническую картину хронического необструктивного (простого) и обструктивного бронхитов;
7. наиболее информативные параклинические методы исследования при бронхитах;
8. классификацию эмфиземы легких;
9. клиническую картину эмфиземы легких;
10. наиболее информативные параклинические методы исследования при эмфиземе легких;
11. классификацию бронхиальной астмы;
12. синдромы, составляющие клиническую картину бронхиальной астмы;
13. механизм возникновения симптомов при бронхиальной астме;
14. клиническую картину бронхиальной астмы;
15. наиболее информативные параклинические исследования при бронхиальной астме;
16. клиническую картину хронической обструктивной болезни легких;
17. современные принципы лечения бронхитов, бронхиальной астмы, хронической обструктивной болезни легких.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН УМЕТЬ:

1. проводить расспрос и физикальное исследование больных с бронхитами, эмфиземой легких, бронхиальной астмой;
2. выделять основные клинические синдромы при бронхитах, эмфиземе легких, бронхиальной астме.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН ОВЛАДЕТЬ ПРАКТИЧЕСКИМИ НАВЫКАМИ:

1. обследования пациента с бронхитами и оформления заключения;
2. обследования пациента с бронхиальной астмой и оформления заключения;
3. назначения информативных дополнительных методов исследования при указанных заболеваниях;
4. формулировки диагноза.

1. ОСТРЫЙ БРОНХИТ (ОБ)

Острый бронхит (bronchitis acuta)– острое диффузное воспаление слизистой оболочки и других слоев бронхов, характеризующееся увеличением объема бронхиальной секреции с кашлем, отделением мокроты, а при поражении мелких бронхов – развитием одышки.

1.1. Этиопатогенез

Этиология:

1. воздействие инфекции (вирусы, микоплазма, бактерии);
2. воздействие физических факторов (переохлаждение, горячий воздух, пыль);
3. воздействие химических агентов (пары кислот, щелочей, токсические вещества).

Факторы риска:

1. курение;
2. алкоголь;
3. сердечно-сосудистые заболевания;
4. высокая влажность;
5. хронические инфекции полости рта, носоглотки.

Патогенез:

1. снижение эффективности фильтрации поступающего воздуха;
2. нарушение мукоцилиарного транспорта в дыхательных путях;
3. изменение бронхиального секрета;
4. изменение микроциркуляции крови в бронхах.

1.2. Классификация ОБ

По этиологии:

- инфекционные (вирусные, бактериальные);
- неинфекционные (в зависимости от действия физических и химических факторов);
- смешанные;
- неуточненные.

По уровню поражения:

- трахеобронхиты (проксимальные бронхиты);
- бронхиты с преимущественным поражением средних и мелких бронхов (дистальные бронхиты);
- бронхиолиты.

По характеру экссудата:

- катаральный;
- гнойный.

1.3. Клиническая картина

Складывается из синдромов:

1. синдром бронхиального раздражения (см. «Основные синдромы при заболеваниях системы дыхания»);
2. синдром нарушения бронхиальной проходимости (см. «Основные синдромы при заболеваниях системы дыхания»);
3. инфекционно-токсический синдром (субфебрильная или умеренно высокая лихорадка в начале заболевания, слабость, общее недомогание, головная боль);
4. болевой мышечный синдром (за счет перенапряжения мышц грудной клетки и брюшного пресса при частых приступах сухого кашля).

Механизм возникновения симптомов при бронхитах - см. «Распрос и осмотр больных с заболеваниями системы дыхания».

Течение ОБ. На фоне ОРВИ или без него повышается температура, появляется слабость, общее недомогание, потливость, головная боль, чувство саднения за грудиной, сухой кашель, приступообразный, учащающийся в утренние и вечерние часы, приводящий к болевому мышечному синдрому; через 2 – 3 дня появляется мокрота слизистая или слизисто-гнойная, кашель становится мягче, болевой синдром исчезает. ОБ продолжается обычно 10 – 14 дней, заканчивается выздоровлением.

При физическом исследовании: жесткое дыхание или дыхание с удлинённым выдохом, на этом фоне могут выслушиваться свистящие, жужжащие или влажные незвучные хрипы.

Осложнения:

1. бронхопневмония;
2. хронизация процесса (переход в хронический бронхит).

1.4. Параклинические данные

1. Общий анализ крови (ОАК):
 - чаще без изменений;
 - лейкоцитоз до $9 - 11 \times 10^9 /л$;
 - ускорение СОЭ до 15 – 20 мм/ч.
2. Мокрота слизистая или слизисто-гнойная.

1.5. Современные принципы лечения

1. Бронхолитики и мукорегуляторы.
2. Эреспал.
3. Антибактериальные препараты (при тяжелом течении заболевания или отхождении гнойной мокроты).

2. ХРОНИЧЕСКИЙ БРОНХИТ (ХБ)

Хронический бронхит (bronchitis chronica) – диффузное прогрессирующее поражение бронхиального дерева с перестройкой секреторного аппарата слизистой оболочки, развитием воспалительного процесса и склеротическими изменениями в более глубоких слоях бронхов. Сопровождается нарушением очистительной функции бронхов и гиперсекрецией слизи, клинически проявляется продуктивным кашлем по меньшей мере в течение 3 месяцев в году на протяжении двух последующих лет.

2.1. Этиопатогенез

Этиология:

1. токсико-химические агенты (курение, цементная, угольная пыль, хлор, аммиак, кислоты);
2. бронхо-легочная инфекция (вирусная, бактериальная).

Факторы риска:

1. неблагоприятные погодные условия (высокая влажность, низкая температура воздуха);
2. снижение иммунитета;
3. наследственная предрасположенность.

Патогенез. Воздействие факторов агрессии при сниженной защите → повторное инфицирование → воспаление → выраженные анатомические изменения (гипертрофия бронхиальных желез, увеличение их количества, выделение вязкого клейкого секрета, резкое

уменьшение реснитчатого эпителия) → необратимая обструкция бронхиального дерева → нарушение вентиляции и возникновение альвеолярной гипоксии.

2.2. Классификация ХБ

(Н.Р. Палеев, В.А. Ильченко, Л.Н. Царькова, 1990, 1991)

1. Характер воспалительного процесса в бронхах:
 - 1.1. Простой (катаральный) бронхит.
 - 1.2. Гнойный бронхит с выделением гнойной мокроты.
 - 1.3. Слизисто-гнойный бронхит с выделением слизисто-гнойной мокроты.
 - 1.4. Особые формы:
 - 1.4.1. Геморрагический бронхит с выделением мокроты с примесью крови.
 - 1.4.2. Фибринозный бронхит с отделением очень вязкой мокроты, богатой фибрином в виде слепков мелких бронхов.
2. Наличие или отсутствие синдрома бронхиальной обструкции:
 - 2.1. Необструктивный бронхит.
 - 2.2. Обструктивный бронхит.
3. Уровень поражения бронхиального дерева:
 - 3.1. С преимущественным поражением крупных бронхов (проксимальный).
 - 3.2. С преимущественным поражением мелких бронхов и бронхиол (дистальный – «болезнь малых воздушных путей»).
4. Течение:
 - 4.1. Латентное.
 - 4.2. С редкими обострениями.
 - 4.3. С частыми обострениями.
 - 4.4. Рецидивирующее.
5. Фаза:
 - 5.1. Обострение.
 - 5.2. Ремиссия.
6. Осложнения:
 - 6.1. Эмфизема легких.
 - 6.2. Кровохарканье.
 - 6.3. Дыхательная недостаточность.

Степени тяжести хронической дыхательной недостаточности:

- I – обструктивные нарушения вентиляции без артериальной гипоксемии;
 - II – умеренная артериальная гипоксемия (P_{aO_2} 79-55 мм.рт.ст.);
 - III – вариантная артериальная гипоксемия (P_{aO_2} менее 55 мм.рт.ст.) или гиперкапния (P_{aCO_2} более 45 мм.рт.ст.).
- 6.4. Вторичная легочная гипертензия:
 - 6.4.1. Транзиторная стадия.
 - 6.4.2. Стабильная стадия без недостаточности кровообращения.
 - 6.4.3. Стабильная стадия с недостаточностью кровообращения.

2.3. Клиническая картина

Складывается из синдромов:

1. бронхиального раздражения;
2. нарушения бронхиальной проходимости;
3. инфекционно-токсического;
4. дыхательной недостаточности (обструктивный тип).

2.3.1. Хронический необструктивный бронхит

Ведущий синдром – бронхиальное раздражение.

Течение. В начале заболевания кашель возникает по утрам (утренний туалет бронхов) с небольшим количеством мокроты, больные привыкают к кашлю и не считают это проявлением заболевания. Кашель усиливается в холодное и сырое время года, постепенно становится постоянным. Мокрота вначале скудная слизистая, затем количество её увеличивается, меняется её характер – она становится слизисто-гнойной или гнойной (при обострении). В дальнейшем мокрота остается гнойной и вне обострения, вязкость её увеличивается.

При физическом исследовании: жесткое дыхание над всей поверхностью легких, на фоне которого могут выслушиваться рассеянные жужжащие хрипы при наличии вязкой мокроты или влажные незвучные хрипы; у части больных могут выслушиваться свистящие хрипы. Заболевание протекает с периодами обострения и ремиссии.

Осложнение: может трансформироваться в обструктивный бронхит.

Параклинические данные:

1. ОАК:
 - без изменений (катаральный бронхит);
 - умеренный нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево (гнойный бронхит);
 - ускорение СОЭ (обострение гнойного процесса).
2. Мокрота слизистая или слизисто-гнойная (при обострении).
3. ФВД:
 - многие годы остается нормальной;
 - незначительное снижение ОФВ₁, МВЛ (при обострении процесса).
4. Рентгенологическое исследование малоинформативно.

Принципы лечения:

1. Бронхолитики и мукоурегуляторы.
2. Эrespал.
3. Антибактериальные препараты (при тяжелом течении заболевания или отхождении гнойной мокроты).
4. Санация бронхиального дерева (при гнойном бронхите).

2.3.2. Хронический обструктивный бронхит

Ведущий синдром - бронхообструктивный.

Течение. Кашель становится постоянным, разной интенсивности, усиливается в холодное время года или при присоединении бронхолегочной инфекции, нередко сопровождается бронхоспазмом, мокрота густая, вязкая. Одышка экспираторная, постоянная, нарастающая (кашель всегда выраженнее одышки).

При физическом исследовании характерен внешний вид больных. Развивается постоянный диффузный, теплый цианоз и отеки (правожелудочковая сердечная недостаточность). Характерно тахипноэ, нормальная форма грудной клетки, незначительное притупление перкуторного звука; дыхание с удлинённым вдохом, жесткое, множество сухих свистящих и жужжащих хрипов, в нижних отделах легких можно выслушать влажные незвучные хрипы.

Осложнения:

- 1) обусловленные инфекцией (пневмония, бронхоэктазы);
- 2) обусловленные развитием бронхита (кровохарканье, эмфизема, диффузный пневмосклероз, дыхательная недостаточность, хроническое легочное сердце).

Параклинические данные:

1. ОАК:
 - вторичный эритроцитоз (иногда);

- нейтрофильный умеренный лейкоцитоз со сдвигом влево;
 - ускорение СОЭ (обострение процесса).
2. Общий анализ мокроты:
 - слизистая (незначительное воспаление);
 - слизисто-гнойная, незначительное увеличение нейтрофилов, макрофагов (умеренно выраженное обострение);
 - гнойная, содержит много нейтрофилов и единичные макрофаги (выраженное обострение).
 3. Микробиологическое исследование мокроты:
 - определение микробной флоры;
 - чувствительность ее к антибиотикам.
 4. ФВД: снижены показатели:
 - ОФВ₁, (составляет менее 80% от должной величины), отмечается ежегодное снижение этого показателя у больных более 50 мл в год (вместо 30 мл у здоровых);
 - ФЖЕЛ;
 - пробы Тиффно;
 - максимальной скорости выдоха и, в меньшей степени, вдоха.
 5. Рентгенологическое исследование:
 - усиление легочного рисунка;
 - склероз интерстициальной ткани (сетчатый рисунок).
 6. ЭКГ:
 - признаки гипертрофии правого желудочка;
 - нарушение проводимости по правой ножке пучка Гиса (при развитии хронического легочного сердца).

Принципы лечения:

1. Коррекция факторов риска.
2. Бронходилататоры.
3. Мукорегуляторы.
4. Эреспал.
5. Глюкокортикоиды (при тяжелом течении в стадии обострения).
6. Антибактериальная терапия (по показаниям).

3. ЭМФИЗЕМА ЛЕГКИХ

Эмфизема легких (emphysema pulmonum) – поражение легких, характеризующееся снижением эластических свойств легочной ткани, нарушением структуры альвеолярных стенок, расширением воздушных пространств легких дистальнее терминальных бронхиол со спадением последних на выдохе и обструкцией дыхательных путей.

3.1. Этиопатогенез

Этиология:

1. частый кашель (при хроническом бронхите);
2. хроническая обструкция бронхов;
3. хроническое интерстициальное воспаление;
4. дефицит α_1 –антитрипсина;
5. механическое растяжение альвеол (стеклодувы, певцы, музыканты);
6. вдыхание вредных веществ, пыли;
7. курение;
8. пожилой возраст.

Патогенез. Нарушение баланса между протеазами и их ингибиторами → преобладание активности протеаз → протеазы разрушают белковые структурные элементы альвеол → значительное расширение воздушных пространств → экспираторный коллапс бронхов → нарушения альвеолярно-капиллярной мембраны → уменьшение площади дыхательной поверхности.

3.2. Клиническая картина

Складывается из синдромов:

1. повышенной воздушности легких;
2. нарушения бронхиальной проходимости;
3. дыхательной недостаточности.

Течение. Наиболее раннее проявление эмфиземы легких - постепенное нарастание одышки и снижение толерантности к физической нагрузке. В начале заболевания одышка экспираторная, с присоединением правожелудочковой сердечной недостаточности она может стать смешанной или инспираторной. На всем протяжении заболевания кашель всегда выраженнее одышки.

При физическом исследовании характерен внешний вид больных: розово-серый цианоз и постоянная одышка; характерно резкое похудание больного вплоть до кахексии. Ранним признаком эмфиземы легких является уменьшение экскурсии нижнего легочного края.

Осложнения:

- 1) прогрессирующая дыхательная недостаточность;
- 2) развитие хронического легочного сердца.

Параклинические данные:

1. ОАК: изменений, характерных для эмфиземы нет.
2. ФВД:
 - увеличение остаточного объема легких;
 - снижение ЖЕЛ;
 - снижение ОФВ₁;
 - снижение индекса Тиффно;
 - снижение скорости выдоха и вдоха.
3. Рентгенологическое исследование: изменения, обусловленные синдромами повышенной воздушности легких и бронхообструкции.
4. ЭКГ: признаки гипертрофии правого желудочка, нарушения проводимости по правой ножке пучка Гиса (при развитии хронического легочного сердца).

Принципы лечения – см. принципы лечения ХОБЛ (ниже).

4. БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА (БА)

Бронхиальная астма (asthma bronchiale) – хроническое заболевание, основой которого является воспалительный процесс в дыхательных путях с участием разнообразных клеточных элементов, включая тучные клетки, эозинофилы и Т-лимфоциты. У предрасположенных лиц этот процесс приводит к развитию генерализованной бронхиальной обструкции разной степени выраженности, полностью или частично обратимой спонтанно или под влиянием лечения. Воспалительный процесс вызывает также содружественное усиление ответа дыхательных путей в виде бронхиальной обструкции на разные внешние и внутренние стимулы (приступы удушья, обусловленные нарушением бронхиальной проходимости, остро возникающим и обычно обратимым).

4.1. Этиопатогенез

Этиология:

- I. Внутренние факторы – биологические дефекты:
 - иммунной системы;
 - эндокринной системы;
 - вегетативной нервной системы;
 - чувствительности и реактивности бронхов;
 - мукоцилиарного клиренса;
 - функции эндотелия сосудов легких;
 - системы быстрого реагирования;
 - метаболизма арахидоновой кислоты.
- II. Внешние факторы, способствующие клинической реализации:
 - аллергены (пыльца, пыль, пищевые, лекарственные, производственные и др.);
 - инфекция (вирусы, грибы, бактерии);
 - механические и химические раздражители;
 - метеорологические и физико-химические факторы;
 - стрессы, физическая нагрузка;
 - фармакологическое воздействие (β -адреноблокаторы).

Патогенез. Наследственно-генетические особенности → внутренние дефекты + внешние агенты → иммунные + неиммунные механизмы воспаления → гиперчувствительность бронхов, повреждение эпителия, отек слизистой оболочки, гиперсекреция и дискриния, бронхоспазм, стимуляция нервных окончаний → клинические проявления БА.

4.2. Классификация БА (Федосеев Г.Б., 1982)

Формы:

1. Экзогенная (аллергическая, атопическая, неинфекционно-аллергическая).
2. Эндогенная (неаллергическая, неатопическая, инфекционно-аллергическая).

По степени тяжести:

- 1 степень – легкая, интермиттирующая,
- 2 степень – легкая персистирующая,
- 3 степень – средней степени тяжести,
- 4 степень – тяжелая.

Фазы течения:

1. обострение (характеризуется прогрессированием бронхообструктивного синдрома);
2. нестабильная ремиссия;
3. стабильная ремиссия (не менее 2 лет полностью отсутствуют проявления заболевания).

Клинико-патогенетические варианты:

1. атопический;
2. инфекционно-зависимый;
3. аутоиммунный;
4. дисгормональный;
5. нервно-зависимый;
6. холинергический;
7. адренергический дисбаланс;
8. первично-измененная реактивность бронхов (аспириновая, астма физического напряжения).

4.3. Клиническая картина

Складывается из синдромов:

1. бронхиального раздражения;
2. бронхоспазма;
3. дыхательной недостаточности.

Течение. Характерно наличие эпизодических приступов экспираторной одышки и/или кашля, сопровождающегося удушьем вследствие обратимой генерализованной обструкции в результате бронхоспазма, отека слизистой оболочки бронхов и гиперсекреции бронхиальной слизи.

При физическом исследовании симптомы зависят от наличия или отсутствия приступа удушья. Вне приступа больные жалоб не предъявляют, при физическом исследовании могут быть выявлены симптомы эмфиземы легких и хронического бронхита.

В развитии приступа выделяют 3 периода:

Период предвестников – вазомоторная реакция, конъюнктивит, чихание, приступообразный кашель, затруднение отхождения мокроты, одышка, общее возбуждение, холодный пот; длится от нескольких минут до суток, но может отсутствовать.

Период удушья – удушие экспираторного характера. Вдох короткий, сильный, глубокий, выдох медленный, сопровождается громкими, продолжительными свистящими хрипами, слышными на расстоянии. Вынужденное положение (ортопноэ) сидя с наклоном туловища вперед и упором на руки, плечи при этом приподняты и сведены, больной как бы висит на руках. Общее состояние тяжелое, лицо бледное, одутловатое, с синюшным оттенком, покрыто холодным потом, выражает чувство страха и беспокойства. Грудная клетка в положении максимального вдоха, активное участие в дыхании мышц плечевого пояса, брюшного пресса. Дыхание замедлено до 10–14 в 1 мин., иногда учащено. При перкуссии коробочный звук, нижние границы легких опущены, подвижность их ограничена. Дыхание везикулярное или жесткое, ослабленное, прослушиваются свистящие хрипы различного оттенка (главным образом на выдохе).

Осложнения:

- 1) астматический статус;
- 2) гипоксемическая кома;
- 3) развитие легочного сердца.

Астматический статус – осложнение периода удушья – крайне тяжелый приступ бронхиальной обструкции, при котором применение бронходилататоров уже не эффективно. Характерно поверхностное, резко учащенное дыхание, нередко картина «немного легкого» вследствие закупорки мелких бронхов пробками густой слизи на фоне генерализованного бронхоспазма. Нарастает дыхательная недостаточность, возможно развитие гипоксемической комы, паралича дыхательного центра.

Период обратного развития приступа – появляется стекловидная вязкая мокрота.

4.4. Параклинические данные

1. ОАК:

- лейкоцитоз и ускорение СОЭ при обострении;
- эозинофилия;
- склонность к лейкопении и лимфоцитозу (во время приступа удушья).

2. Исследование мокроты: стекловидная (в конце приступа), содержит спирали Куршмана, эозинофилы, кристаллы Шарко-Лейдена.

3. ФВД:

- 1) снижение показателей:
 - ОФВ₁;
 - пробы Тиффно;

- пиковой скорости выдоха (ПСВ);
- 2) значительное увеличение показателей:
 - остаточного объема легких (ООЛ);
 - функциональной остаточной емкости (ФОЕ);
- 3) преобладание мощности вдоха над мощностью выдоха (ранний признак бронхиальной обструкции).
- 4. Рентгенологическое исследование:
 - легочные поля повышенной прозрачности;
 - легочный рисунок усилен;
 - диафрагма опущена и малоподвижна;
 - ребра расположены горизонтально, межреберные промежутки расширены.
- 5. ЭКГ: признаки перегрузки правых отделов сердца.

4.5. Принципы лечения

- I. В ремиссию:
 1. Обучение пациентов в «Школе астматиков».
 2. Санация очагов инфекции.
 3. Гипосенсибилизирующая терапия (неспецифическая и специфическая).
 4. Бронхолитики (адреномиметики, производные ксантина, М-холиноблокаторы).
 5. Глюкокортикоиды.
 6. Иглорефлексотерапия.
 7. ЛФК.
 8. Санаторно-курортное лечение.
- II. В период обострения:
 1. Бронхолитики.
 2. Глюкокортикоиды.
 3. Противовоспалительные препараты.

5. ХРОНИЧЕСКАЯ ОБСТРУКТИВНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛЕГКИХ

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) – прогрессирующее заболевание, характеризующееся необратимой или частично обратимой под влиянием лечения обструкцией бронхиального дерева с формированием центрационной эмфиземы легких, легочной гипертензии и хронического легочного сердца, ведущих к прогрессирующему нарушению вентиляции и газообмена легких по обструктивному типу, что проявляется нарастающей дыхательной недостаточностью и легочно-сердечной недостаточностью (хронический обструктивный бронхит, бронхиолит, муковисцидоз, бронхоэктатическая болезнь, осложненная бронхообструктивным синдромом, неаллергическая бронхиальная астма, пневмокониозы и др.).

5.1. Этиопатогенез

Факторы риска:

1. курение;
2. контакт с пылью, содержащей кадмий и кремний;
3. дефицит α_1 -антитрипсина.

Патогенез соответствует патогенезу входящих заболеваний. Имеет значение выделение большого количества свободных радикалов, дисбаланс в системах протеолиз – антипротеолиз, изменение свойств бронхиального секрета, усиление бронхоспастических реакций.

Нарушение бронхиальной проходимости формируется за счет:

- обратимого компонента (спазм гладкой мускулатуры, отек слизистой, гиперсекреция слизи);
- необратимого компонента (развитие эмфиземы и перибронхиального фиброза).

5.2. Классификация ХОБЛ

По форме:

1. эмфизематозная;
2. бронхитическая.

По степени тяжести:

3. легкая;
4. средняя;
5. тяжелая.

5.3. Клиническая картина

Синдромы, составляющие ХОБЛ, – это синдромы заболеваний входящих в эту дефиницию, кроме синдрома бронхиального раздражения.

Течение ХОБЛ характеризуется однотипными проявлениями, несмотря на неоднородность заболеваний: одышкой, кашлем с мокротой, снижением толерантности к физической нагрузке.

Степень выраженности симптомов зависит от уровня поражения бронхиального дерева и скорости прогрессирования заболевания. По мере прогрессирования заболевания промежутки между обострениями становятся короче.

Осложнения:

- 1) развитие терминальной дыхательной недостаточности;
- 2) развитие правожелудочковой сердечной недостаточности.

5.4. Параклинические данные

1. ОАК: соответствует активности процесса, особенностям входящего заболевания.
2. Исследование мокроты: соответствует особенностям входящего заболевания.
3. ФВД:
 - 1) снижаются показатели:
 - ЖЕЛ;
 - ФЖЕЛ;
 - ОФВ1;
 - скорости выдоха, в т.ч. ПСВ;
 - диффузионной способности легких;
 - 2) повышается показатель общей емкости легких.
4. Рентгенологическое исследование: соответствует особенностям входящего заболевания.
5. ЭКГ: признаки гипертрофии правого желудочка, нарушение проводимости по правой ножке пучка Гиса.

5.5. Современные принципы лечения

1. Коррекция факторов риска, в т.ч. прекращение курения.
2. Активное лечение инфекций.
3. Купирование бронхоспазма.
4. ЛФК.

6. БРОНХОЭКТАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ (БЭБ)

Бронхоэктатическая болезнь (bronchoectasia) - приобретенное (в ряде случаев врожденное) заболевание, характеризующееся хроническим нагноительным процессом в необратимо измененных (расширенных, деформированных) и функционально неполноценных бронхах, преимущественно в нижних отделах легких.

6.1. Этиопатогенез

Этиология: генетически детерминированная неполноценность бронхиального дерева.

Патогенез. Обтурационный ателектаз → снижение активности сурфактанта → снижение (врожденное, приобретенное) устойчивости стенок бронхов к действию бронходилатирующих сил (повышение давления при кашле, растяжение бронхов мокротой, увеличение отрицательного внутриплеврального давления) → стойкое расширение просвета бронхов.

6.2. Классификация БЭБ

(В.Н. Путов, В.Л. Толузаков, Ю.Н. Левашов, 1984; А.Н. Кокосов, 1999)

Форма расширения бронхов:

1. цилиндрическая;
2. мешотчатая;
3. веретенообразная;
4. смешанная.

Клиническое течение (форма заболевания):

1. легкая форма;
2. форма средней степени тяжести;
3. тяжелая форма;
4. осложненная форма.

Фаза:

1. обострения;
2. ремиссии.

Распространенность процесса:

1. односторонние бронхоэктазы;
2. двухсторонние бронхоэктазы с указанием локализации по сегментам.

6.3. Клиническая картина

Складывается из синдромов:

1. инфекционно-токсического;
2. нарушения бронхиальной проходимости;
3. дыхательной недостаточности.

Течение БЭБ характеризуется сменой обострения и ремиссии.

В период ремиссии жалоб может не быть, кроме кровохарканья (сухие бронхоэктазы, особенно верхнедолевые).

При обострении: лихорадка, ухудшение самочувствия, появляется или усиливается кашель с резким увеличением выделения мокроты, иногда с примесью крови. Сила кашля и количество отходящей мокроты (до 200 мл и более в сутки) зависит от положения больного. «Утренний туалет бронхов» (усиление кашля после перехода из горизонтального в вертикальное положение) и отделение мокроты «полным ртом» при пробуждении больного – характерные признаки БЭБ.

Физическое исследование: значительное похудание, ограничение подвижности нижних краев легких, коробочный звук (при сопутствующей эмфиземе) или зоны притупления легочного звука (при перифокальной пневмонии), жесткое или ослабленное везикулярное дыхание, мелко- или среднепузырчатые хрипы, соответствующие калибру бронха, звучные при обострении.

Осложнения:

- 1) кровохаркание;
- 2) амилоидоз;
- 3) очаговая (перифокальная пневмония);
- 4) эмпиема плевры;
- 5) хронический бронхит.

6.4. Параклинические данные

1. ОАК:
 - умеренный нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, ускорение СОЭ (период обострения);
 - анемия (при кровохарканьи).
2. Исследование мокроты: слизистая, слизисто-гнойная, иногда с примесью крови; при микроскопическом исследовании определяется нейтрофилез.
3. ФВД:
 - увеличены показатели остаточный объем легких (ООЛ) и функциональная остаточная емкость легких (ФОЕ);
 - снижены показатели ОФВ₁, пробы Тиффно.
4. Рентгенологическое исследование: уточнение локализации бронхоэктазов.
5. Бронхография: локализация и форма бронхоэктазов.

6.5. Современные принципы лечения

1. Антибактериальная терапия (при обострении).
2. Дренирующая терапия.
3. Хирургическое лечение.

9. ПНЕВМОНИИ. АБСЦЕСС ЛЕГКОГО

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Научить студентов клиническому обследованию больных с пневмониями и абсцессами легкого, закрепить знания по диагностике этих заболеваний.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН ЗНАТЬ:

1. определение понятия «пневмония» и «абсцесс легкого», основные представления об их этиопатогенезе;
2. классификацию пневмоний;
3. синдромы, составляющие клиническую картину крупозной и очаговой пневмонии;
4. механизм возникновения симптомов при крупозной и очаговой пневмониях;
5. клиническую картину пневмоний;
6. наиболее информативные лабораторные и инструментальные методы исследования при пневмониях;
7. классификацию абсцесса легкого;
8. синдромы, составляющие клиническую картину абсцесса легкого;
9. механизм возникновения симптомов при абсцессе легкого;
10. клиническую картину абсцесса легкого;

11. наиболее информативные лабораторные и инструментальные методы исследования при абсцессе легкого;
12. современные принципы лечения пневмоний и абсцесса легкого.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН УМЕТЬ:

1. проводить физическое исследование больных с пневмониями и абсцессом легкого;
2. выделять основные клинические синдромы при пневмониях и абсцессе легкого;
3. составлять план наиболее информативных дополнительных исследований при указанных заболеваниях;
4. интерпретировать результаты дополнительных методов исследований (анализ мокроты, данные спирографии и рентгенографии легких);
5. формулировать диагноз на основании выделенных синдромов;
6. правильно оформлять фрагмент истории болезни.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН ОВЛАДЕТЬ ПРАКТИЧЕСКИМИ НАВЫКАМИ:

1. обследования пациента с пневмониями и оформления заключения;
2. обследования пациента с абсцессами легких и оформления заключения;
3. назначения информативных дополнительных методов исследования при указанных заболеваниях;
4. формулировки диагноза.

1. ПНЕВМОНИИ

Пневмония — это инфекционное воспаление легочной паренхимы, а именно части легких, локализованной дистально по отношению к конечным бронхиолам, включающей в себя бронхиолы, альвеолярные ходы и альвеолярные мешочки с альвеолами.

1.1. Классификация пневмоний

- 1. По этиологии:** бактериальные, вирусные, орнитозные, риккетсиозные, микоплазменные, грибковые, смешанные (вирусно-бактериальные, бактериально-микоплазменные и др.), аллергические, инфекционно-аллергические, неустановленной этиологии.
- 2. По патогенезу:**
 - 2.1. Первичные.
 - 2.2. Вторичные: связанные с циркуляторными расстройствами, вследствие аспирации и сдавления бронхов, травматические, после операции, токсические, термические, связанные с воздействием других физических факторов (например, лучевые), септические, связанные с обострением хронического обструктивного бронхита, прочие вторичные пневмонии.
- 3. По клинико-морфологическим характеристикам:**
 - 3.1. Паренхиматозные: крупозные, очаговые.
 - 3.2. Интерстициальные.
- 4. По локализации и протяженности:**
 - 4.1. Односторонние (левосторонние, правосторонние): тотальные, долевыe, сегментарные, субдольковые, центральные, прикорневые.
 - 4.2. Двусторонние.
- 5. По тяжести:**
 - 5.1. Крайне тяжелые.
 - 5.2. Тяжелые.
 - 5.3. Средней тяжести.
 - 5.4. Легкие и abortивные.
- 6. По течению:** острые, затяжные.

1.2. Патогенез

Первичные - пневмонии, возникшие у человека со здоровыми до того легкими и при отсутствии других заболеваний органов и систем, способствующих развитию пневмонии.

Вторичные - пневмонии, возникшие на фоне хронического бронхо-легочного заболевания или как осложнение в течении инфекционных заболеваний, лейкозов, сепсиса. Микроорганизмы, вызывающие пневмонию, попадают в легкие одним из четырех путей:

- 1) вдыханием с воздухом, аспирацией из носо- и ротоглотки;
- 2) гематогенным распространением из отдаленного очага инфекции;
- 3) непосредственным распространением из соседнего инфицированного участка ткани;
- 4) в результате проникающего ранения грудной клетки.

1.3. Крупозная пневмония

Крупозная пневмония (pn. cruposa) — острое инфекционное воспаление легочной паренхимы, характеризующееся долевым или сегментарным поражением с богатым фибрином экссудатом и циклическим течением клинико-морфологической картины.

Синонимы: «классическая пневмония», долевая пневмония, плевропневмония, альвеолярная пневмония.

1.3.1. Этиология и патогенез

Этиология: пневмококки (преимущественно I и III типов), диплобациллы Фридлендера, стафилококки и другие микроорганизмы.

Предрасполагающие факторы:

- нарушение мукоцилиарного клиренса;
- дефекты системы сурфактанта;
- изменения общего и местного иммунитета;
- переохлаждение;
- раздражение дыхательных путей газом, пылью и т.д.

Микроорганизмы проникают в альвеолы бронхогенным путем и вызывают серозный отек, который является благоприятной средой для их размножения и распространения на соседние альвеолы.

1.3.2. Патологоанатомическая картина

В течении крупозной пневмонии выделяют 4 стадии:

1 стадия - «прилива». Разрушение пневмококков → выделение эндотоксинов → повреждение альвеолокапиллярной мембраны, повышение ее проницаемости → пропотевание плазмы → появление зоны микробного отека ткани легких. По периферии отека в отечной жидкости находится большое число пневмококков. Длительность – 12 ч. - 3 суток.

2 стадия - «красного опеченения». Начинается на 2-3 сутки. Заполнение альвеол богатым фибрином экссудатом и эритроцитами. Длительность - 1-3 суток.

3 стадия - «серого опеченения». Начинается на 3-4 сутки. Лейкоцитарная инфильтрация легкого и массивное выпадение фибрина. Длительность - 2-6 суток.

4 стадия - «разрешения». Активация фибринолитической системы легкого и протеолитических ферментов нейтрофилов → рассасывание экссудата.

1.3.3. Особенности анамнеза

Anamnesis morbi. Внезапное начало; нередко больной точно отмечает момент начала заболевания, указывая не только день, но и час заболевания, которое начинается с

озноба. Иногда может быть продромальный период в виде общего недомогания в течение 2-5 дней. Провоцирующие факторы: переохлаждение, острая респираторная вирусная инфекция.

Anamnesis vitae. Особое внимание уделяют аллергологическому анамнезу, т.к. крупозная пневмония - это гиперергическая реакция организма на инфекцию.

1.3.4. Клиническая картина

В клинической картине выделяют **3 стадии** (вместо 4-х патологоанатомических, так как симптоматика красного и серого опеченения практически одинакова):

- 1) стадия начала болезни;
- 2) стадия разгара болезни;
- 3) стадия разрешения.

Клиническая картина складывается из **синдромов**:

- плеврального раздражения;
- уплотнения легочной ткани;
- дыхательной недостаточности;
- инфекционно-токсического.

Синдром плеврального раздражения. Возникает в 1 и 2 стадию. Боли в грудной клетке на стороне поражения, усиливаются при глубоком дыхании и кашле, ослабевают в положении лежа на больном боку. Боли возникают вследствие вовлечения в патологический процесс плевры, снабженной чувствительными рецепторами.

Поражение диафрагмальной плевры вызывает появление сильной боли в животе, которая может создавать картину «острого живота» (возможно неоправданное хирургическое вмешательство).

При физическом исследовании: отставание пораженной стороны при дыхании (щажение), болезненность межреберных промежутков при пальпации. Появление шума трения плевры (2 стадия заболевания).

Синдром уплотнения легочной ткани.

Стадия начала болезни (соответствует стадии «прилива»). Осмотр грудной клетки – отставание пораженной стороны в акте дыхания. Дыхание поверхностное, тахипноэ. Голосовое дрожание несколько усилено над областью поражения. Перкуссия: над пораженной областью укорочение перкуторного звука (может быть притупленно-тимпанический звук), уменьшение экскурсии нижнего края легкого на стороне поражения. Аускультация: ослабленное везикулярное дыхание, крепитация (*crepitatio indur.*). Бронхофония усилена.

Стадия разгара болезни (соответствует стадии «опеченения»). Отставание пораженной стороны в акте дыхания еще более выражено, дыхание поверхностное, выраженное тахипноэ. Голосовое дрожание еще более усилено. Перкуторно: над областью поражения звук тупой, подвижность нижнего края легкого резко ограничена. Аускультативно: бронхиальное дыхание, крепитации нет. Бронхофония усилена больше, чем в I стадии.

Стадия разрешения. Осмотр грудной клетки: отставание пораженной стороны в акте дыхания, остается увеличенной частота дыхания. Пальпация: голосовое дрожание остается усиленным. Перкуссия: притупление звука уменьшается (может вновь определяться притупленно-тимпанический звук). Аускультация: бронхиальное дыхание или ослабленное везикулярное, появляется крепитация - *crepitatio redux*. Могут выслушиваться влажные мелкопузырчатые хрипы (попадание мокроты из альвеол в мелкие бронхи).

Появлению кашля иногда предшествует покашливание. В 1 стадии заболевания кашель обычно сильный, сухой, мучительный, иногда до рвоты. Во 2-3 стадиях с появлением мокроты кашель смягчается.

Мокрота обычно скудная, слизистая, может быть «ржавая».

Синдром дыхательной недостаточности. Одышка смешанного характера, ощущение нехватки воздуха возникает при частом кашле и сильной боли в груди. Тахипноэ. Цианоз губ. Участие крыльев носа в дыхании. ДН преимущественно по рестриктивному типу.

Инфекционно-токсический синдром. Лихорадка с первых часов заболевания, 39-40°C держится на одном уровне, делая малые суточные колебания (0,5°C), т. е. имеет характер постоянной лихорадки (febris continua). Герпес. В 1 и 2 стадии заболевания состояние больного остается тяжелым: осунувшееся лицо с лихорадочным румянцем, более выраженным на стороне поражения (facies pneumoniae). В стадии разрешения общее состояние улучшается, температура снижается, чаще критически: отмечается резкая потливость («симптом мокрого белья»), обильное мочевыделение (полиурия), резкая слабость.

1.3.5. Изменения со стороны других органов и систем

Сердечно-сосудистая система – выраженная тахикардия, может быть снижение АД, а при критическом падении температуры – острая сосудистая недостаточность. Границы сердца расширены. Тоны приглушены. Акцент II тона над легочной артерией (повышение сосудистого сопротивления в малом круге кровообращения). На верхушке - систолический шум.

Пищеварительная система - снижение аппетита, тошнота вплоть до рвоты, задержка стула, иктеричность склер. Увеличение печени.

Нервная система – головная боль, бессонница; при тяжелом течении – возбуждение, беспокойство, нередко спутанность сознания. Могут быть бред, галлюцинации.

Осложнения:

- 1) абсцедирование (снижение иммунитета, высокая вирулентность);
- 2) постпневмонический пневмосклероз (если не произошло полного разрешения пневмонии);
- 3) острая сердечно-сосудистая недостаточность (инфекционно-токсический шок);
- 4) упорная артериальная гипотензия (снижение сосудистого тонуса);
- 5) отек легких (токсическое воздействие на капилляры и острая левожелудочковая недостаточность);
- 6) острая правожелудочковая недостаточность (при наличии в анамнезе хронических обструктивных заболеваний легких);
- 7) миокардит (токсический);
- 8) острая дыхательная недостаточность (выключение из дыхания большого объема легочной ткани);
- 9) экссудативный плеврит (пара- или метапневмонический);
- 10) острые психозы (при хр. алкоголизме);
- 11) сепсис;
- 12) ДВС-синдром.

1.3.6. Параклинические данные

1. ОАК: нейтрофильный лейкоцитоз. В лейкоформуле сдвиг вплоть до юных и даже миелоцитов, токсическая зернистость цитоплазмы нейтрофилов, лимфопения и эозинопения. В тяжелых случаях - лейкопения. СОЭ до 30 мм/ч и выше.
2. Острофазовые показатели: повышение уровня глобулинов за счет α_2 и γ -глобулинов; повышение С-реактивного белка (СРБ), сиаловых кислот, ЛДГ₃.
3. Общий анализ мочи (ОАМ): может быть протеинурия, иногда эритроцитурия.
4. Исследование мокроты. В I и II стадии - мокрота вязкая, слизистая, может быть с прожилками крови или «ржавая». Микроскопически - лейкоциты, несколько эритроцитов, альвеолярные клетки, пневмококки. В III стадии количество мокроты

увеличивается, мокрота слизисто-гнойного характера, много лейкоцитов, примеси крови нет.

5. Рентгенография легких: затемнение доли или ее сегментов.

1.3.7. Современные принципы лечения

1. Антибактериальная этиотропная терапия.
2. Симптоматическая терапия (дезинтоксикационная, жаропонижающая, отхаркивающая).
3. Физиотерапия, ЛФК.

1.4. Очаговая пневмония (pn. focalis)

Синонимы: бронхопневмония (bronchopneumonia), катаральная (pn. catarrhalis), дольковая (pn. lobularis).

1.4.1. Этиопатогенез

Этиология: пневмококки (преимущественно II типа), кишечная палочка, протей, другие микроорганизмы.

Пути проникновения инфекции: бронхогенный (первичная пневмония), гематогенный и лимфогенный (вторичная пневмония).

Предрасполагающие факторы: переохлаждение, вирусные инфекции, хронические заболевания органов дыхания.

Воспалительный процесс захватывает не целую долю, а отдельные доли или группу долек. Воспалительный экссудат содержит мало фибрина, носит слизисто-гнойный характер. Воспалительный процесс часто начинается с бронхов, поэтому очаговые пневмонии называют бронхопневмониями.

1.4.2. Клиническая картина

Клиническая картина складывается из синдромов:

- уплотнения легочной ткани;
- дыхательной недостаточности;
- инфекционно-токсического.

Жалобы: кашель вначале сухой, затем влажный, отделение мокроты слизистого, слизисто-гнойного характера, одышка, лихорадка неправильного типа.

Объективные признаки зависят от распространенности и расположения (поверхностного или глубокого) воспалительных изменений в легких. Небольшие очаги воспаления не сопровождаются ни изменением голосового дрожания, ни отчетливым изменением перкуторного звука.

Синдром уплотнения легочной ткани. Отставание в акте дыхания грудной клетки на стороне поражения и ограничение подвижности нижнего края легкого выявляются лишь у 1/3 больных. Укорочение перкуторного звука отмечается у большинства больных. Наиболее постоянными симптомами являются: жесткое дыхание над пораженным участком, влажные мелко- и среднепузырчатые хрипы на ограниченном участке поражения; в сочетании с влажными хрипами возникают сухие хрипы (одновременное поражение бронхиального дерева). Бронхофония, как правило, усилена.

Синдром дыхательной недостаточности – отмечается сравнительно редко, в основном у пожилых пациентов. Одышка смешанного характера. Умеренный цианоз.

Инфекционно-токсический синдром. Бледность кожных покровов, иногда гиперемия щек. Субфебрильная или умеренно высокая лихорадка. Общая слабость, недомогание.

Осложнения: см. раздел 1.3.7.

1.4.3. Параклинические данные

1. ОАК: число лейкоцитов, как правило, нормальное, может быть умеренный сдвиг лейкоформулы влево, ускорение СОЭ. При пневмониях вирусной этиологии может быть лейкопения.
2. Мокрота: слизисто-гнойная, содержит лейкоциты, макрофаги, клетки цилиндрического эпителия и бактерии.
3. Рентгенография легких характеризуется пестротой изменений: дольковая инфильтрация чередуется с участками непораженной или компенсаторно вздутой легочной ткани. При небольших размерах очага воспаления рентгенологические признаки пневмонии отсутствуют.

1.4.4. Лечение

См. раздел 1.3.8.

2. АБСЦЕСС ЛЕГКОГО

Абсцесс легкого (abscessus pulmonis) — тяжелое неспецифическое воспалительное заболевание легких, сопровождающееся гнойным расплавлением пневмонического инфильтрата с образованием одной или нескольких отграниченных полостей в результате воздействия высоковирулентной бактериальной флоры.

При попадании в легкие анаэробной инфекции развивается еще более тяжелая патология – **гангрена легкого (gangraena pulmonis)**, сопровождающаяся гнилостным распадом легочной ткани, не склонная к отграничению и угрожающая жизни больного.

В настоящее время абсцесс и гангрена легких объединяются в группу заболеваний под общим названием «**инфекционная деструкция легких**», или «деструктивные пневмониты».

2.1. Этиопатогенез

Этиология. Наиболее частыми возбудителями абсцесса легкого являются:

1. неспорообразующие анаэробные микроорганизмы (источник – полость рта; путь заражения – аспирационный);
2. факультативные анаэробы: *Clebsiella pneumoniae*, *Proteus*;
3. грамотрицательные аэробные бактерии (синегнойная палочка);
4. золотистый гемолитический стафилококк;
5. вирусная инфекция (сопутствующий фактор, ослабляющий иммунитет);
6. простейшие (амебы), грибы (актиномицеты).

Патогенез. Существуют 4 основных механизма проникновения патогенного возбудителя в дыхательные пути:

1. Бронхогенный (трансбронхиальный) – наиболее важный. Продвижение микробов по воздухоносным путям осуществляется:
 - ингаляционным (аэрогенным) путем (с потоком вдыхаемого воздуха);
 - аспирационным путем (попадание в воздухоносные пути инфицированного содержимого из полости рта, носоглотки, желудочно-кишечного тракта, что имеет наибольшее значение в патогенезе абсцессов легкого).
2. Гематогенный путь – проявление септикопиемии, попадания в легочный кровоток инфицированных тромбов из венозной системы (тромбофлебиты). Для гематогенных

абсцессов характерны множественность и двусторонность поражения легких.

3. Травмы грудной клетки, проникающие ранения легких.
4. Непосредственное распространение гнойно-деструктивного воспалительного процесса из соседних органов и тканей на легкие (*per continuitatem*) – наблюдается сравнительно реже.

Небронхогенные абсцессы встречаются реже, носят, как правило, вторичный характер, являясь проявлением или осложнением других инфекционных процессов.

Для реализации инфекционно-некротического процесса необходимо воздействие **дополнительных факторов**, подавляющих систему противoinфекционной защиты организма (хронический алкоголизм, облучение, тяжелые истощающие заболевания, сахарный диабет, патология иммунной системы и др.).

Патологический процесс начинается с массивной воспалительной инфильтрации легочной ткани. На этом этапе морфологический субстрат трудно отличить от обычной пневмонии. Далее развивается тромбоз ветвей легочной артерии в зоне патологического процесса → ишемия → некроз и распад легочной ткани с формированием полости, заполненной гноем (обладает протеолитическими свойствами) → прорывается в бронх → выходит наружу через дыхательные пути с кашлем.

2.2. Классификация абсцесса легкого

1. По этиологии:

- 1.1. Аэробная микрофлора
- 1.2. Анаэробная микрофлора
- 1.3. Смешанная микрофлора
- 1.4. небактериальные (вызванные простейшими, грибами и др.).

2. По патогенезу:

- 2.1. Бронхогенные:
 - 2.1.1. Аспирационные
 - 2.1.2. Постпневмонические
 - 2.1.3. Обтурационные
- 2.2. Гематогенные
- 2.3. Травматические
- 2.4. Прочего генеза

3. По локализации:

- 3.1. Центральные
- 3.2. Периферические

4. По распространенности:

- 4.1. Абсцесс единичный
- 4.2. Абсцессы множественные:
 - 4.2.1. Односторонние
 - 4.2.2. Двусторонние

5. По тяжести течения:

- 5.1. Легкое течение
- 5.2. Средней тяжести
- 5.3. Тяжелое течение
- 5.4. Крайне тяжелое течение

6. По характеру течения:

- 6.1. Острый
- 6.2. Хронический:
 - 6.2.1. Фаза обострения
 - 6.2.2. Фаза ремиссии

7. По наличию осложнений:

- 7.1. Неосложненный
- 7.2. Осложненный:
 - 7.2.1. Эмпиема плевры
 - 7.2.2. Пиопневмоторакс
 - 7.2.3. Легочное кровотечение
 - 7.2.4. Сепсис
 - 7.2.5. Бактериемический шок
 - 7.2.6. Легочно-сердечная недостаточность

2.3. Особенности анамнеза

Anamnesis morbi. Начало заболевания острое, обычно связано с факторами, ослабляющими организм или способствующими аспирации в бронхи жидкого содержимого (алкогольная интоксикация, глубокое переохлаждение организма, осложнения операционного наркоза, эпилептический припадок, тяжелая черепно-мозговая травма и т. д.). Заболевание часто развивается на фоне хронических неспецифических заболеваний легких, тяжелой респираторной вирусной инфекции.

Anamnesis vitae. Имеют значение любые факторы, способствующие истощению организма, ослаблению общего и местного иммунитета, профессиональные факторы (запыленность, загазованность воздуха), неблагоприятные социально-бытовые факторы.

2.5. Клиническая картина

Клиническое течение абсцесса условно подразделяется на два периода:

1. **Период инфильтрации** легочной ткани (**формирования абсцесса**). Продолжительность обычно от 3-5 до 7-10 дней.
2. **Период прорыва абсцесса** с образованием полости.

Клиническая картина складывается из синдромов:

- полости в легком (заполненной, частично заполненной, пустой);
- плеврального раздражения;
- дыхательной недостаточности;
- инфекционно-токсического.

Синдром полости в легком. При наличии в легком заполненной полости (не дренированной) клиническая картина идентична пневмонии: усиление голосового дрожания и укорочение перкуторного звука над областью поражения; дыхание в этой зоне в зависимости от проходимости региональных бронхов ослабленное или бронхиальное. Хрипы могут полностью отсутствовать.

После прорыва абсцесса в бронх – клинические признаки синдрома частично заполненной полости (позже - пустой).

Кашель вначале сухой и мучительный, затем, при прорыве абсцесса, с отхождением одномоментно большого количества гнойной мокроты с неприятным запахом.

Синдром плеврального раздражения. В первый период болезни при субплевральном расположении абсцесса беспокоят колющие боли в грудной клетке на стороне поражения, связанные с дыханием и кашлем; отмечается болезненность при пальпации межреберных промежутков в пораженной зоне (симптом Крюкова). Выслушивается шум трения плевры.

При неосложненном течении во втором периоде болезни явления раздражения плевры постепенно исчезают. При неблагоприятном течении может развиваться гнойный плеврит и пиопневмоторакс.

Синдром дыхательной недостаточности. В первый период болезни тахипноэ; преобладает брюшной тип дыхания. После прорыва абсцесса в бронх явления дыхательной недостаточности уменьшаются по мере заживления абсцесса и рассасывания инфильтрации.

Инфекционно-токсический синдром. В первый период болезни общее состояние

больного от средне- до крайне тяжелого. Кожные покровы и видимые слизистые бледно-цианотичные. Положение часто пассивное или вынужденное (на больном боку). Температура тела повышена до 39-40°C. В первый период болезни общее состояние больного от средне- до крайне тяжелого. Кожные покровы и видимые слизистые бледно-цианотичные. Положение часто пассивное или вынужденное (на больном боку). Температура тела повышена до 39-40°C. Отмечается тахикардия, артериальная гипотензия, резкая общая слабость, повышенная потливость, отсутствие аппетита. После прорыва абсцесса в бронх снижается температура тела, улучшается общее состояние больного.

Осложнения:

1. эмпиема плевры;
2. пиопневмоторакс;
3. гнойный медиастинит;
4. сепсис;
5. формирование хронического абсцесса;
6. амилоидоз (при хроническом абсцессе);
7. формирование кистоподобной полости.

2.6. Современные принципы лечения

Лечение должно осуществляться в специализированных отделениях. В его основе лежит **интенсивная терапия** с применением методов «малой хирургии» и эндоскопии. При неэффективности консервативного лечения показано **хирургическое вмешательство** (как правило, резекция легкого или пульмонэктомия).

Лечебный комплекс включает следующие основные направления:

1. Антибактериальная терапия антибиотиками широкого спектра действия в достаточных дозах с учетом чувствительности выявленных возбудителей.
2. Дезинтоксикационная терапия.
3. Экстракорпоральные методы лечения (по показаниям).
4. Обеспечение оптимального дренирования полости абсцесса (постуральный дренаж, лечебные бронхоскопии, микротрахеостомия, введение муколитиков, эуфиллина и др.).
5. Оксигенотерапия - при наличии признаков артериальной гипоксемии.
6. Коррекция иммунологической реактивности организма:
 - пассивная иммунотерапия: нативная и антистафилококковая плазма, антистафилококковый и противокоревой γ -глобулин, человеческий γ -глобулин и др.;
 - иммуномодулирующая терапия: нуклеинат натрия, левамизол, пентоксил, метилурацил, Т-активин, тималин.
7. Общеукрепляющая терапия: высококалорийное питание с большим количеством белков, парентеральное введение витаминов.
8. Симптоматическая терапия: жаропонижающие, обезболивающие и другие средства по индивидуальным показаниям.

10. ПЛЕВРИТЫ. РАК ЛЕГКИХ

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Научить студентов клиническому обследованию больных с плевритами и раком легкого, закрепить знания по диагностике этих заболеваний.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН ЗНАТЬ:

1. определение понятия «плеврит» и «рак легкого», основные представления об их этиопатогенезе;
2. классификацию плевритов;
3. синдромы, составляющие клиническую картину сухого и экссудативного плевритов;
4. механизм возникновения симптомов при сухом и экссудативном плевритах;
5. клиническую картину плевритов;
6. наиболее информативные лабораторные и инструментальные методы исследования при плевритах;
7. классификацию рака легких;
8. синдромы, составляющие клиническую картину рака легкого;
9. механизм возникновения симптомов при раке легкого;
10. клиническую картину рака легкого;
11. наиболее информативные лабораторные и инструментальные методы исследования при раке легкого;
12. современные принципы лечения плевритов и рака легкого.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН УМЕТЬ:

1. проводить физическое исследование больных с плевритами и раком легкого;
2. выделять основные клинические синдромы при плевритах и раке легкого (центральном и периферическом);
3. составлять план дополнительных наиболее информативных исследований при указанных заболеваниях;
4. правильно интерпретировать результаты дополнительных методов исследований (анализ мокроты, плевральной жидкости, данные спирографии, ПТМ, рентгенографии органов грудной клетки);
5. на основании выделенных синдромов сформулировать диагноз;
6. правильно оформлять историю болезни.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН ОВЛАДЕТЬ ПРАКТИЧЕСКИМИ НАВЫКАМИ:

1. обследования пациента с плевритами и раком легкого и оформления заключения;
2. назначения информативных дополнительных методов исследования при указанных заболеваниях.

1. ПЛЕВРИТЫ

Плеврит (pleuritis) — воспаление плевральных листков, проявляющееся двумя основными клиническими вариантами: образованием на их поверхности фибриновых наложений — сухой, фибриновый плеврит (pleuritis sicca), или скоплением в плевральной полости экссудата — выпотной, экссудативный плеврит (pleuritis exsudativa).

1.1. Этиопатогенез

Этиология. Плеврит как самостоятельное заболевание встречается редко (мезотелиома плевры, туберкулезный плеврит без поражения легочной ткани); как правило, он служит проявлением или осложнением других заболеваний (массивная пневмония, гнойные заболевания легких, легочный туберкулез, злокачественные новообразования органов грудной клетки, ревматизм и другие системные заболевания соединительной ткани, травма грудной клетки, постинфарктный синдром Дресслера и др.).

Патогенез определяется следующими ведущими механизмами, варьирующими в зависимости от этиологии плеврита:

3. непосредственным воздействием на плевральные листки инфекционных возбудителей, проникающих контактным, гематогенным, лимфогенным путем, а также прямым инфицированием плевры при нарушении целостности плевральной полости (травмы, ранения, операции);
4. повышением проницаемости кровеносных и лимфатических сосудов, расстройствами циркуляции лимфы;
5. нарушениями в системе иммунитета, развитием общих и местных аллергических реакций.

1.2. Классификация плевритов

1. По этиологии:

- 1.1. Инфекционный (с указанием возбудителя)
- 1.2. Неинфекционный (с указанием основного заболевания)
- 1.3. Идиопатический (неизвестной этиологии)

2. По характеру экссудата:

- 2.1. Фибринозный
- 2.2. Серозный
- 2.3. Серозно-фибринозный
- 2.4. Гнойный
- 2.5. Гнилостный
- 2.6. Геморрагический
- 2.7. Эозинофильный
- 2.8. Холестериновый
- 2.9. Хилезный

3. По течению:

- 3.1. Острый
- 3.2. Подострый
- 3.3. Хронический

4. По локализации выпота:

- 4.1. Диффузный
- 4.2. Осумкованный:
 - 4.2.1. Верхушечный (апикальный)
 - 4.2.2. Пристеночный (паракостальный)
 - 4.2.3. Костодиафрагмальный
 - 4.2.4. Диафрагмальный (базальный)
 - 4.2.5. Парамедиастинальный
 - 4.2.6. Междолевой (интерлобарный).

1.3. Клиническая картина

Складывается из синдромов:

- 1) болевого в грудной клетке на стороне поражения;
- 2) плеврального раздражения;
- 3) гидроторакса;
- 4) компрессионного ателектаза;
- 5) дыхательной недостаточности (рестриктивной);
- 6) инфекционно-токсического;
- 7) астенического.

Жалобы. Боли в грудной клетке на стороне поражения, усиливающиеся при

дыхании и кашле; одышка различной степени выраженности, повышение температуры тела, общая слабость, повышенная потливость.

Анамнез болезни. Определяется связью плеврита с основным заболеванием. Играть роль давность первичной патологии, особенности ее течения, проводившиеся лечебные мероприятия и т. д.

Анамнез жизни. Имеет значение длительный контакт с больными туберкулезом; онкологический, аллергологический анамнез, а также перенесенные в прошлом травмы и операции на органах грудной клетки.

Физическое исследование.

I. Сухой плеврит.

Клиническая картина определяется тяжестью основного заболевания. Из специфических симптомов характерны лишь ограничение дыхательной подвижности легких на стороне поражения, болезненность при пальпации межреберных промежутков и появление шума трения плевры над зоной поражения. Рентгенологически сухой плеврит не распознается.

II. Экссудативный плеврит.

Осмотр. Степень тяжести состояния больного определяется объемом и характером плеврального выпота. При массивных или гнойных экссудатах отмечается выраженная одышка в покое, цианоз, тахикардия, высокая лихорадка с ознобами. Выявляется асимметрия грудной клетки, отставание пораженной половины грудной клетки в акте дыхания.

Физические методы исследования позволяют обнаружить выпот в плевральной полости, если его количество превышает 500 мл.

Пальпация. Резкое ослабление «голосового дрожания» на стороне поражения. Может отмечаться болезненность при пальпации межреберных промежутков над зоной поражения.

Перкуссия. Выявляется выраженное укорочение перкуторного звука над плевральным выпотом (вплоть до «бедренной тупости»). Верхняя граница притупления имеет характерный дугообразный вид (мениск) с выпуклостью книзу (линия Эллиса-Дамуазо-Соколова). Формируются треугольники Раухфуса – Грокко и Гарлянда. Резкое ограничение подвижности нижнего края пораженного легкого.

Аускультация. Отмечается резкое ослабление дыхания над зоной поражения. При большом количестве выпота дыхательные шумы в нижних отделах легких не проводятся совсем, а в верхних в связи с коллабированием легкого дыхание может приобретать бронхиальный оттенок.

Осложнения:

- 1) плевральные шварты;
- 2) облитерация плевральной области;
- 3) хронизация процесса.

1.4. Параклинические методы исследования

1. Лабораторные данные:

- ОАК: лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг влево, ускоренная СОЭ;
- биохимический анализ крови: повышение содержания α_2 - и γ -глобулинов, сиаловых кислот, серомукоида, фибриногена.

2. Инструментальные исследования:

- рентгенологическое исследование органов грудной клетки выявляет интенсивное однородное затемнение с косой верхней границей; смещение органов средостения в здоровую сторону;
- ультразвуковое исследование проводится в сомнительных случаях, позволяет обнаружить наличие жидкости в плевральной полости;

- плевральная пункция производится по показаниям, с последующим микроскопическим исследованием полученного содержимого.

1.5. Современные принципы лечения

1. Консервативное лечение. Направлено на купирование основного заболевания. Используют противовоспалительную, десенсибилизирующую, симптоматическую терапию, физиотерапию, лечебную физкультуру.
2. Плевральная пункция. Обнаружение плеврального выпота считают показанием к выполнению плевральной пункции до полной аспирации экссудата. Эффективная плевральная пункция значительно снижает выраженность остаточных изменений в плевральной полости.
Определение уровня жидкости до II ребра является абсолютным показанием для неотложной плевральной пункции.
3. Дренажирование плевральной полости (при неэффективности повторных плевральных пункций, наличии пиопневмоторакса или бронхоплеврального свища) для постоянной эвакуации гноя.
4. Хирургическое лечение – хроническая эмпиема (осложненная бронхиальным свищом!): плеврэктомию, декортикация легкого, резекция легкого с бронхиальным свищом.

2. РАК ЛЕГКОГО

Рак легкого (cancer pulmonі) – это опухоль из незрелых эпителиальных клеток.

2.1. Этиопатогенез

Этиология до конца не изучена. В настоящее время большинство исследователей склоняются к концепции «раковой болезни», в основе которой лежит генетическая поломка.

Имеется косвенная связь с экзогенными факторами:

- 1) курением;
- 2) загрязнением атмосферного воздуха;
- 3) влиянием профвредностей (мышьяк, кобальт, асбест, газовая промышленность).

Для реализации действия экзогенных факторов необходимо наличие:

- 1) наследственной предрасположенности;
- 2) ослабления иммунной защиты;
- 3) хронических гнойных очагов.

2.2. Классификация

По этиологии:

- 1) бронхогенный - из покровного эпителия бронхов или слизистых желез стенки бронхов;
- 2) бронхиоло-альвеолярный (собственно легочный) – из эпителия альвеол и бронхиол;
- 3) вторичный (метастатический).

По варианту роста:

- 1) эндофитный (в толщу стенки бронха);
- 2) экзофитный (в просвет бронха).

По локализации:

- 1) центральный (прикорневой) – сегментарные, долевые и главные бронхи;
- 2) периферический (из мелких бронхов и бронхиол периферической зоны).

По гистологической структуре:

- 3) мелкоклеточный;
- 4) немелкоклеточный.

2.3. Клиническая картина

Складывается из синдромов:

- болевого в грудной клетке;
- полного или неполного обтурационного ателектаза;
- уплотнения легкого;
- полости в легком (при распаде или абсцедировании);
- дыхательной недостаточности;
- интоксикационного;
- анемического.

Клинические проявления зависят от стадии развития опухоли, места ее локализации, распространенности и расположения метастазов, наличия внутрилегочных осложнений (кровотечение, пневмония, абсцедирование).

Жалобы. Кашель, одышка, боль в груди, кровохаркание, лихорадка, похудание, отсутствие или извращение аппетита, беспричинная слабость, утомляемость.

Анамнез заболевания. Обычно имеется хроническое легочное заболевание. При локализации опухоли в крупных бронхах симптомы появляются раньше. При локализации опухоли в мелких периферических бронхах – длительное бессимптомное течение.

Анамнез жизни. Имеет значение курение, профессиональный, онкологический анамнез, а также наличие хронических нагноительных заболеваний легких.

Физическое исследование.

Наружное исследование: в начальных стадиях изменений нет. Позже кожа становится бледной с желтушным или землистым оттенком, появляется цианоз видимых слизистых. При сдавлении верхней полой вены – отек лица и шеи. В поздних стадиях – похудание, вплоть до кахексии. Могут определяться плотные шейные, надключичные или подмышечные лимфоузлы, чаще на стороне поражения.

Система дыхания. Пальпация: резкое ослабление голосового дрожания, отставание в дыхании пораженной стороны. Перкуторно: тупой или притупленно-тимпанический звук. Аускультативно: изменение характера дыхания зависит от места локализации опухоли, ее величины и степени нарушения бронхиальной проходимости. При локализации опухоли в главном бронхе и значительном сужении его просвета выслушивается стенотическое дыхание, при полной закупорке – резко ослабленное. При развитии сопутствующего бронхита, пневмонии или абсцесса аускультативная картина становится характерной для данных заболеваний.

Течение. Выделяют 3 стадии:

1. Предрак – нет злокачественного роста, но есть очаговые пролифераты с атипией. Течет годами, практически не диагностируется.
2. Доклиническая стадия – зависит от быстроты опухолевого роста. Делится на 2 периода:
 - 1) от ракового клеточного комплекса до рентгенологического проявления;
 - 2) период рентгенологического проявления.
3. Стадия клинических проявлений – с момента появления нарушений внешнего дыхания, изменения дренажной функции бронхов, воспалительной реакции в окружающих тканях.

Осложнения:

- 1) вторичная пневмония;
- 2) распад опухоли;
- 3) метастазирование в регионарные лимфоузлы;
- 4) раковый плеврит.

2.4. Параклинические методы исследования

1. Лабораторные данные. Общий анализ крови: лейкоцитоз (редко), палочкоядерный сдвиг влево, ускоренная СОЭ, в поздних стадиях – анемия.

2. Инструментальные исследования.

- Рентгенологическое исследование органов грудной клетки выявляет расширение корня легкого и неомогенное затемнение по его периферии, при ателектазе – затемнение легочной ткани, более высокое стояние диафрагмы и смещение органов средостения в сторону больного легкого.
- Томографическое исследование – позволяет обнаружить частичную локальную обтурацию бронха или гомогенную тень с неровными и размытыми контурами по периферии. При распаде такой опухоли – в ее центре появляется овальное просветление, часто с уровнем жидкости.
- Бронхоскопия с прицельной биопсией позволяет верифицировать диагноз.

2.5. Современные принципы лечения

1. Хирургическое лечение (лобэктомия, пульмонэктомия).
2. Лучевая терапия.
3. Химиотерапия.

11. СЕМИОТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ. ИССЛЕДОВАНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ СОСУДОВ. ИЗМЕРЕНИЕ АД.

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: освоить методику и технику расспроса, наружного исследования при сердечно-сосудистых заболеваниях (ССЗ), исследования периферических сосудов и измерения артериального давления (АД); научиться интерпретировать симптомы, выявляемые при исследовании.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН ЗНАТЬ:

1. жалобы больных при ССЗ, их механизм и диагностическое значение;
2. характеристику болевого синдрома:
 - коронарогенного (стенокардия, инфаркт миокарда);
 - некоронарогенного (расслаивающая аневризма аорты, миокардиты, перикардиты, кардиалгия при НЦД);
3. основные факторы риска развития ИБС;
4. особенности истории настоящего заболевания и истории жизни при сердечно-сосудистой патологии;
5. данные наружного исследования и их диагностическое значение;
6. последовательность и технику исследования периферических сосудов;
7. изменения, выявляемые при исследовании периферических артерий, их механизм и диагностическое значение;
8. свойства пульса на лучевой артерии и их диагностическое значение;
9. изменения, выявляемые при исследовании периферических вен, их механизм и диагностическое значение;
10. правила измерения АД.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН УМЕТЬ:

1. собрать и детализировать жалобы больного, характерные для ССЗ;
2. изложить историю заболевания;
3. выявить факторы риска заболеваний системы кровообращения;
4. выявить симптомы заболеваний системы кровообращения при наружном исследовании и сделать заключение;
5. измерить АД;
6. интерпретировать симптомы, полученные при исследовании периферических сосудов;
7. интерпретировать симптомы, полученные при исследовании.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН ОВЛАДЕТЬ ПРАКТИЧЕСКИМИ НАВЫКАМИ:

1. расспроса больных с сердечно-сосудистой патологией и оформления заключения;
2. исследования периферических сосудов и оформления заключения;
3. измерения АД и оформления заключения.

1. ЖАЛОБЫ

Жалобы при сердечно-сосудистой патологии по механизму могут быть:

- 1) коронарогенные;
- 2) некоронарогенные.

Жалобы при поражении периферических сосудов связаны с:

- 1) артериальной недостаточностью (ишемией) – поражение артерий;
- 2) венозной недостаточностью (застой) – поражение вен.

1.1. Боль в груди

Различают боли:

- 1) ишемические (например, стенокардия, инфаркт миокарда);
- 2) кардиалгии, связанные с неишемическими изменениями сердца (например, перикардит, миокардит);
- 3) не связанные с патологией сердца (например, расслаивающая аневризма аорты, ТЭЛА).

Непосредственные причины возникновения болей:

1. недостаточность коронарного кровообращения – **ангинозные** боли:
 - нарушение коронарного кровотока (стенокардия, инфаркт миокарда);
 - низкое диастолическое давление в аорте (аортальная недостаточность);
 - коронарит (ревматический, при сифилисе, узелковом периартериите);
2. гемическая гипоксемия и гипоксия миокарда (анемии);
3. раздражение интерорецепторов в перикарде (перикардиты), аорте (расслаивающая аневризма);
4. рефлекторные влияния на коронарный кровоток (холецистит, язва желудка).

Таблица 11.1

Внесердечные боли в области сердца

Причина	Характеристика боли
Плеврит	Усиливается при кашле, глубоком вдохе. Сочетается с другими признаками плеврита
Нейроциркуляторная дистония (НЦД)	Локализуется в области верхушки сердца. Длительность и характер очень переменны. Четкая связь с эмоциями
Поражение пищевода (эзофагит, спазм)	Жжение за грудиной, чаще ночью. Усиливается после еды, в горизонтальном положении
Шейный остеохондроз	Провоцируется движениями в грудном отделе позвоночника и пальпацией позвонков. Сохраняется длительно после окончания движений
Поражение мышц, костей или суставов грудной клетки	Провоцируется при движении и пальпации грудной клетки (реберных хрящей!). Продолжительные

Таблица 11.2

Характеристика боли в груди при некоторых состояниях

Причина боли	Характер боли	Локализация и иррадиация	Продолжительность	Условия появления	Уменьшение или исчезновение
Приступ стенокардии	Сжимающая, давящая, иногда жгучая	За грудиной. Иррадиирует в левую руку, плечо, лопатку, шею, нижнюю челюсть (редко – в эпигастрий и правую руку)	До 15 мин	При физической или эмоциональной нагрузке, выходе на холод (в покое или во время сна – при вазоспастической стенокардии или стенокардии ФК IV)	После прекращения физической нагрузки или приема нитроглицерина через 1 – 3 мин
Инфаркт миокарда	Очень интенсивная сжимающая, давящая	За грудиной (редко – в области верхушки сердца, эпигастрий). Иррад. в левую руку, плечо, лопатку, шею, нижнюю челюсть. Может захватывать всю грудь и эпигастрий	Более 20 – 30 мин	В покое без видимой причины (часто ночью). Часто есть связь с физической или эмоциональной нагрузкой	Нитроглицерин не эффективен. Эффективны наркотические анальгетики
Перикардит	Острая и тупая разной интенсивности	За грудиной. Иногда иррадиирует в шею, спину, плечи, эпигастральную область	Несколько дней	Зависит от наличия выпота, связь с дыханием и положением тела	Анальгетики (НПВП), наркотич. анальгетики
Миокардит	Острая и тупая разной интенсивности	В прекардиальной области	Несколько дней	Постепенное нарастание, с затуханием активности процесса уменьшаются	Ненаркотические анальгетики, НПВП
Расслаиваевризма аорты	Очень интенсивная, нестерпимая (часто волнообразная)	За грудиной с иррадиацией вдоль позвоночника. Может распространяться по ходу аорты	От неск. мин. до неск. дней	Внезапно, часто на фоне АГ либо при физической или эмоциональной нагрузке	Эффект только от наркотических анальгетиков
Тромбоз легочной артерии	Острая, интенсивная, с развитием шока, с выраженной одышкой	В центре грудины или преимуществ. в левой или правой половине грудной клетки (в зависимости от стороны поражения)	От неск. минут до неск. часов	Внезапно в послеоперационном периоде; у больных с тромбозом; после физ. напряжения	Наркотические анальгетики, тромболитики

1.2. Сердцебиение и перебои в работе сердца

Сердцебиение – необычное для больных по интенсивности ощущения сокращений (биений) своего сердца. Бывают при заболеваниях:

- органических (пороки сердца, миокардиты, кардиосклероз и пр.);
- функциональных (кардионевроз).

Выясняют, постоянно или периодически (в виде приступов) испытывает больной сердцебиение, устанавливают их связь с физической нагрузкой, волнениями, приемом пищи и т.п.

Постоянное сердцебиение характерно для органических поражений сердечно-сосудистой системы и нередко является одним из частых признаков текущего эндокардита, миокардита или тяжелого инфаркта миокарда.

Периодическое сердцебиение, связанное с физической нагрузкой (бег, ходьба), в большинстве случаев свидетельствует об ослаблении сердечной мышцы и может быть как при заболеваниях органического, так и функционального характера.

Внезапно возникающие приступы сердцебиений, сопровождающиеся быстро развивающимися признаками сердечной недостаточности (одышка, цианоз, увеличение печени, отеки), характерны для пароксизмальной тахикардии.

Перебои сердца - толчки «сокращения» в области сердца. Обычно они встречаются при нарушениях сердечного ритма (чаще при экстрасистолии, реже — при других формах аритмий), природа их точно распознается с помощью ЭКГ.

Выясняют, постоянны перебои или возникают в виде приступов, частоту их появления, продолжительность и причины, обуславливающие их возникновение (физическая работа, волнения, чрезмерное курение, прием алкоголя, крепкого кофе, чая и т. п.).

Наиболее частые причины сердцебиения и перебоев в работе сердца:

1. экстрасистолия;
2. тахикардии (трепетание и фибрилляция предсердий);
3. брадикардии (блокады сердца).

Ощущение пульсации в некоторых частях тела (в шее, голове, конечностях) встречается, например, при:

1. недостаточности аортальных клапанов,
2. тиреотоксикозе,
3. гипертонической болезни.

1.3. Одышка

Одышка — частый и важный симптом заболеваний сердечно-сосудистой системы, свидетельствующий о начинающейся или уже развившейся сердечной недостаточности (СН).

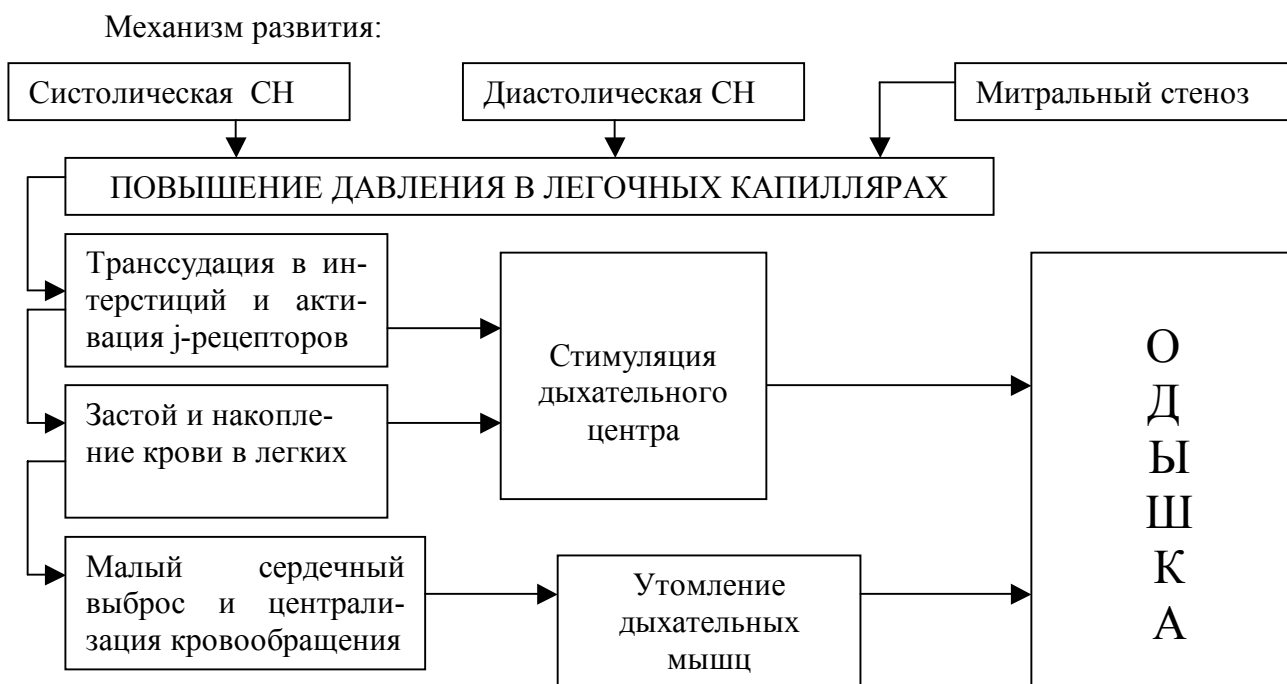
Характеризует толерантность к физической нагрузке. Является одним из критериев, на основании которых определяется стадия и функциональный класс хронической сердечной недостаточности.

На ранних стадиях сердечной недостаточности одышка возникает только при физическом напряжении (быстрая ходьба, подъем в гору, ношение тяжестей), а по мере нарастания слабости сердечной мышцы — при небольших физических нагрузках (вставание с постели, медленная ходьба по комнате) или постоянно беспокоит больного, усиливаясь при малейших движениях.

Больные с одышкой сердечного происхождения занимают вынужденное положение ортопноэ.

Сердечная астма – приступ удушья, возникающий преимущественно в ночные часы.

Одышка, особенно в виде приступа удушья, может быть эквивалентом болевого синдрома при стенокардии и инфаркте миокарда.



1.4. Кашель и кровохаркание

Кашель может быть:

1. сухой, редко со скудной мокротой (застой крови в малом круге кровообращения);
2. сухой лающий кашель (раздражение ветвей блуждающего нерва вследствие расширения левого предсердия, аневризмы аорты).

Причины кровохаркания:

1. диapedез эритроцитов (застой крови в малом круге кровообращения (МКК) вследствие левожелудочковой недостаточности, митральных пороков сердца);
2. разрыв мелких сосудов бронхов (выраженный застой крови в МКК вследствие левожелудочковой недостаточности, митральных пороков сердца);
3. ТЭЛА (инфаркт-пневмония);
4. прорыв аневризмы аорты в дыхательные пути (профузное легочное кровотечение).

1.5. Отеки

1. Отеки сердечного происхождения являются симптомом правожелудочковой сердечной недостаточности. Признаки:

- первоначально появляются на нижних конечностях;
- увеличиваются (или появляются) к концу дня;
- с нарастанием декомпенсации распространяются выше (бедро, поясница и т.д.);
- плотные;
- кожа над ними холодная, цианотичная.

При тяжелой сердечной недостаточности развивается асцит.

2. Отеки при венозной недостаточности (тромбофлебит, флеботромбоз, варикозное расширение вен, экстравазальная компрессия, врожденная патология вен). Признаки:

- локализуются ниже места окклюзии вены или в области варикозного расширения вен;
- могут быть несимметричными;
- мягкие;
- кожа теплая;
- сопровождаются чувством тяжести и/или распирающими болями, значительно

облегчающимися при возвышенном положении пораженной конечности.

При хронической венозной недостаточности появляется пигментация и индурация кожи и подкожной клетчатки. Кожа истончена, неподвижна (не собирается в складку), лишена волос. После небольшой травмы, расчеса или без видимых причин образуется трофическая язва.

3. **Отеки при лимфатической недостаточности** (лимфостаз при врожденной патологии сосудов, после операций и травм, блокаде лимфооттока паразитами или метастазами). **Лимфостаз** – скопление лимфы в интерстициальной ткани и полное прекращение ее тока с образованием белкового коагулянта в лимфатических путях.

Признаки:

- не обязательно симметричные;
- мягкие (тестоватой консистенции);
- безболезненные;
- кожа обычного цвета, венозный рисунок выражен нечетко;
- кожная складка утолщена, но подвижна (легко смещается и собирается в складку);
- могут увеличиваться (теплое время года, после физической нагрузки) и уменьшаться вплоть до полного исчезновения (осенне-зимний период, после длительного отдыха).

Постепенно может сформироваться **слоновость** – стойкое диффузное увеличение объема той или иной части тела, характеризующееся в начале развития хроническим отеком, а затем необратимыми фиброзными изменениями кожи, подкожной клетчатки и фасции. Ткани дистальных отделов конечности приобретают плотность, которая нарастает и достигает твердой стадии – **фибродема**. Больные чувствуют тяжесть и распирание в пораженной конечности (боли нет). Кожа обычного цвета или бледная, в складку собирается с трудом, мало смещается, поверхность ее напоминает лимонную корку; при надавливании ямок не остается. Выраженных трофических нарушений нет. Возможно разрастание ткани в виде плотных бесформенных «подушек», причудливо разделенных глубокими складками.

1.6. Синкопе (обморок)

Обморок начинается с чувства дурноты, звона в ушах; затем следует потеря сознания.

Ведущим фактором в генезе обморока является снижение АД до уровня, при котором ауторегуляторные механизмы мозгового кровообращения не могут обеспечить достаточное кровоснабжение мозга. Основные звенья патогенеза:

1. уменьшение периферического сосудистого сопротивления → падение АД (ортостатическая гипотензия, психогенные обмороки, обусловленные гиперактивностью блуждающего нерва);
2. нарушение ритма и проводимости сердца (синдром Морганьи – Эдемса – Стокса, пароксизмальные нарушения ритма);
3. малый сердечный выброс (аортальный стеноз, редко – аортальная недостаточность);
4. гемическая гипоксия (кардиопульмональные заболевания);
5. нарушение мозгового кровообращения (гипертонический криз, артериальная гипотензия, в том числе медикаментозного генеза).

1.7. Прочие жалобы

Система пищеварения:

- 1) тупые боли и тяжесть в правом подреберье и эпигастрии (растяжение глиссоновой капсулы печени при правожелудочковой недостаточности);
- 2) диспептические явления: снижение аппетита, тошнота, рвота, метеоризм, запоры (венозный застой в желудке, кишечнике).

Мочевыделительная система:

- 1) олигурия;

2) никтурия.

Центральная нервная система:

- 1) обмороки;
- 2) головные боли, эмоциональная лабильность, нарушения сна, подавленность, безразличие, возбуждение, плаксивость (проявления нарушений кровоснабжения головного мозга вследствие ишемии, венозного полнокровия, артериальной гипертензии).

Боли в нижних конечностях:

- 1) связанные с артериальной недостаточностью (облитерирующий атеросклероз, облитерирующий эндартериит) - «перебегающая хромота», тянущие боли, купирующиеся в покое или при согревании ног. Кроме того, имеются парестезии, зябкость, повышенная утомляемость ног. Кожа бледная, «мраморная», холодная, истонченная, сухая. Могут быть трофические язвы, сухая или влажная гангрена;
- 2) связанные с венозной недостаточностью (варикозное расширение вен, посттромбофлебитический синдром, тромбофлебит) – чувство тяжести и распираания, уменьшающиеся при возвышенном положении пораженной конечности. Сопутствующие симптомы – см. пункт 2 (раздел 1.5.).

Лихорадка чаще субфебрильная, но может быть и высокой (миокардиты, перикардиты). При септических состояниях может сопровождаться ознобами, профузными потами (инфекционный эндокардит, острая ревматическая лихорадка).

2. ОСОБЕННОСТИ АНАМНЕЗА

История болезни. В случае, если у больного имеется и артериальная гипертензия (АГ), и ИБС, историю настоящего заболевания начинают с описания того заболевания, которое появилось раньше (АГ и ИБС взаимно являются факторами риска). Необходимо отражать связь заболевания с перенесенными инфекционными (ангина, скарлатина) и другими заболеваниями (туберкулез, ОРВИ, тромбофлебит), физическим и нервным перенапряжением (АГ, ИБС); описывать развитие симптомов в процессе болезни.

История жизни. Выясняют наличие модифицируемых и немодифицируемых факторов риска, наследственной предрасположенности, вредных привычек, сопутствующих заболеваний, протекающих с поражением сердечно-сосудистой системы (сахарный диабет, тиреотоксикоз).

3. НАРУЖНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Особое внимание обращают на:

Положение больного в постели:

- ортопноэ (сердечная астма, отек легких);
- вынужденное горизонтальное положение (обморок, коллапс, шок);
- сидя с наклоном вперед и в сторону (выпотной перикардит).

Кожные покровы:

- акроцианоз (левожелудочковая сердечная недостаточность);
- диффузный цианоз («синие» врожденные пороки сердца, тотальная сердечная недостаточность);
- «митральное лицо»;
- бледность (аортальные пороки сердца);
- желтушность (тяжелая сердечная недостаточность с формированием кардиогенного фиброза печени);
- цвета «кофе с молоком» (инфекционный эндокардит);
- гиперемия, особенно на лице (гипертонический криз);
- ногти в виде «часовых стекол» (врожденные пороки сердца, инфекционный эндокардит).

Подкожная клетчатка:

- выраженность венозного рисунка;
- наличие отеков (см. раздел 1.5.).

Наличие лимфаденопатии (инфекционный эндокардит, острая ревматическая лихорадка).

Опорно-двигательный аппарат:

- пальцы в виде «барабанных палочек» (врожденные пороки сердца, инфекционный эндокардит);
- поражение суставов (ревматический полиартрит, системная красная волчанка).

Симптом Мюссе – аортальная недостаточность.

4. ИССЛЕДОВАНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ АРТЕРИЙ

4.1. Осмотр

Диагностическое значение:

1. Видимая пульсация артерий – атеросклероз, гипертоническая болезнь, аортальная недостаточность.
2. Видимая пульсация и набухание шейных вен – правожелудочковая сердечная недостаточность, нарушение оттока из полых вен (констриктивный и экссудативный перикардит).
3. Симптом «червячка» - атеросклероз, эндартериит.
4. Наличие расширенных сосудов – варикозное расширение вен, расширение венозных коллатералей («голова медузы»), телеангиэктазии.
5. Псевдокапиллярный пульс Квинке – аортальная недостаточность.

4.2. Свойства пульса на лучевой артерии

Исследование пульса проводят для оценки следующих его основных качеств:

Частоты:

- частый (pulsus frequens) - тахикардия;
- редкий (pulsus rarus) - брадикардия;
- дефицит пульса (pulsus deficiens) – мерцательная аритмия, пароксизмальные нарушения ритма.

Ритма:

- правильный (pulsus regularis);
- неправильный (pulsus irregularis) - мерцательная аритмия, экстрасистолия.

Симметричности:

- разный (pulsus differens) – митральный стеноз, расслаивающая аневризма аорты, периферическая эмболия, васкулит, болезнь Такаюсу.

Напряжения:

- напряжённый, или твёрдый (pulsus durus) – АГ;
- мягкий, или ненапряжённый (pulsus mollis) - артериальная гипотензия.

Для характеристики нормального пульса применяют выражение "пульс ненапряжённый".

Наполнения:

- удовлетворительного наполнения, или полный (pulsus plenus);
- пустой (pulsus vacuus) - кровопотеря, малый сердечный выброс, шок.

Величины:

- большой (pulsus magnus) – аортальная недостаточность, тиреотоксикоз;
- малый (pulsus parvus) – кровопотеря, обморок, коллапс;
- нитевидный (pulsus filiformis) – шок, острая сердечная недостаточность, массивная кровопотеря;

- равномерный (pulsus aequalis), т.е. ритмичный, величина пульсовых волн одинакова;
- неравномерный (pulsus inaequalis) – нарушения ритма;
- перемежающийся (pulsus alternans), т. е. чередование больших и малых пульсовых волн – тяжелое поражение миокарда.

Формы:

- скорый (pulsus celer) – тиреотоксикоз, нервное возбуждение, аортальная недостаточность;
- подсакивающий (pulsus saliens) - аортальная недостаточность;
- скорый и высокий (pulsus celer et altus) - аортальная недостаточность;
- медленный (pulsus tardus) – стеноз устья аорты;
- медленный и малый (pulsus tardus et parvus) - стеноз устья аорты;
- дикротический (pulsus dicroticus) - наличие двух пульсовых волн при каждом сердечном сокращении (одна основная, вторая дополнительная, выраженная менее чётко) - при сниженном тоне периферических сосудов;
- интермиттирующий (pulsus intermittens) - увеличение вдвое продолжительности некоторых интервалов между колебаниями сосудистой стенки; при некоторых видах АВ-блокады;
- парадоксальный (pulsus paradoxus) – уменьшение наполнения во время вдоха; при ограничении подвижности сердца вследствие его сдавления (констриктивный перикардит, тампонада сердца). Парадоксальный пульс характеризуется снижением систолического АД более чем на 10 мм рт.ст. при глубоком вдохе.

5. АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ (АД)

АД – давление, которое кровь, находящаяся в артерии, оказывает на ее стенку. Величина АД зависит от:

- 1) величины сердечного выброса (СВ) и минутного объема сердца (МОС);
- 2) общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) кровотоку.

Таблица 11.3

Классификация уровней АД (Национальные рекомендации по артериальной гипертензии, 2002)

КАТЕГОРИЯ	АДс (мм рт.ст.)	АДд (мм рт.ст.)
Нормальное АД		
Оптимальное	<120	<80
Нормальное	<130	<85
Высокое нормальное	130-139	85-89
Артериальная гипертензия		
АГ 1-й степени («мягкая»)	140-159	90-99
Подгруппа: пограничная	140-149	90-94
АГ 2-й степени («умеренная»)	160–179	100-109
АГ 3-й степени («тяжелая»)	≥180	>110
Изолированная систолическая гипертензия	≥140	<90
Подгруппа: пограничная	140–149	<90

У здорового человека АД:

1. повышается – при физической нагрузке, нервном стрессе, неумеренном курении, после приема пищи, тонизирующих напитков (чай, кофе, кола), алкоголя;
2. понижается – натошак, утром, на вдохе.

В патологии АД:

1. повышается – при распространенном ангиоспазме, недостаточном расширении артериол при увеличении сердечного выброса (гипертоническая болезнь, заболевания почек, атеросклероз аорты, тиреотоксикоз);
2. понижается – при уменьшении ОЦК, снижении сердечного выброса, резком падении ОПСС (ортостатическая гипотензия, шок, кровопотеря, констриктивный перикардит, болезнь Аддисона).

12. ОСМОТР, ПАЛЬПАЦИЯ, ПЕРКУССИЯ ОБЛАСТИ СЕРДЦА

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: освоить методику и технику осмотра, пальпации, перкуссии области сердца; научиться интерпретировать симптомы, выявляемые при исследовании.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН ЗНАТЬ:

1. клиническую топографию грудной клетки;
2. топографическую анатомию сердца и магистральных сосудов;
3. последовательность и технику осмотра и пальпации области сердца;
4. изменения, выявляемые при осмотре и пальпации области сердца, их механизм и диагностическое значение;
5. свойства верхушечного толчка, их диагностическое значение;
6. происхождение и диагностическое значение эпигастральной пульсации;
7. правила перкуссии области сердца;
8. отделы сердца, образующие границы относительной и абсолютной сердечной тупости;
9. отделы сердца, образующие правый и левый контуры сердца;
10. диагностическое значение изменений границ относительной и абсолютной сердечной тупости, сосудистого пучка;
11. правила измерения длинника и поперечника сердца, должные показатели;
12. изменения конфигурации сердца, их диагностическое значение.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН УМЕТЬ:

1. проводить расспрос, наружное исследование, исследование сосудов;
2. интерпретировать симптомы, полученные при осмотре и пальпации области сердца;
3. интерпретировать симптомы, полученные при перкуссии области сердца.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН ОВЛАДЕТЬ ПРАКТИЧЕСКИМИ НАВЫКАМИ:

1. осмотра и пальпации области сердца и оформления заключения;
2. перкуссии границ относительной, абсолютной тупости сердца, ширины сосудистого пучка и оформления заключения;
3. определения конфигурации, длинника и поперечника сердца и оформления заключения.

1. ТОПОГРАФИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ СЕРДЦА

Сердце лежит в нижней части переднего средостения, располагаясь за нижним концом грудины: 2/3 высоты сердца лежат выше основания мечевидного отростка и 1/3 – ниже него.

Средняя линия тела делит сердце на 2 неравные части: правую – 1/3 и левую – 2/3.

Вправо от средней линии расположены:

правое предсердие - кроме верхушки его ушка,

межпредсердная перегородка (МЖП),
небольшая часть левого предсердия,
небольшая часть правого желудочка.

Влево от средней линии расположены:

верхушка ушка (ПП),
левое предсердие и его ушко,
большая часть (ПЖ), весь левый желудочек (ЛЖ).

К передней грудной стенке обращены:

- 1) правое предсердие,
- 2) правый желудочек (непосредственно прилегает к передней грудной стенке),
- 3) небольшая часть левого желудочка,
- 4) верхушка сердца.

2. ОСМОТР ОБЛАСТИ СЕРДЦА

1. Асимметричные выпячивания грудной стенки в области сердца:

- Сердечный горб (*gibbus cardiacus*) – вся область сердца наподобие большого бугра выпячивается вперед (значительная гипертрофия сердечной мышцы, чаще левого желудочка, в комбинации с расширением полости, произошедшая в детстве). Редко сердечный горб возникает у взрослых больных в период после завершения физического развития.
- Небольшие выпячивания в области сердца со сглаженными межреберными промежутками в этой области (длительные массивные выпотные перикардиты).
- Асимметричные выпирания в других местах грудной клетки (в области грудины, иногда сбоку от нее) с выраженной пульсацией (аневризма аорты, оказывающая постоянное давление на переднюю грудную стенку).
- Деформации грудной стенки в результате костных изменений (рахит).

2. Видимая пульсация в области сердца:

- Верхушечный толчок - ритмичная пульсация, обусловленная ударом верхушки сердца о переднюю грудную стенку. Механизм образования: во время систолы сердце совершает движение сзади вперед и слева направо → уплотненная сокращенная сердечная мышца ударяется верхушкой о грудную стенку → пульсация.
- Сердечный толчок – пульсация слева от грудины в III – V межреберьях (гипертрофия правого желудочка).
- Отрицательный верхушечный и/или сердечный толчок: вместо выпячивания – втяжение грудной клетки. Причины:
 1. сращение париетального и висцерального листков перикарда при облитерации его полости (*concretio cordis*);
 2. при сращении перикарда с соседними органами (наружный перикардит — *pericarditis externa accretio cordis*).
- Пульсация во II межреберье справа – расширение или уплотнение аорты (аневризма, атеросклероз, артериальная гипертензия).
- Пульсация во II межреберье слева – расширение легочной артерии (легочная гипертензия, открытый боталлов проток), сморщивание края левого легкого.
- Пульсация межреберий – коарктация аорты, атеросклероз.
- Эпигастральная пульсация. Причины:
 1. гипертрофия и дилатация правого желудочка;
 2. пульсация абдоминальной аорты;
 3. пульсация печени (при недостаточности аортальных клапанов или значительно выраженной недостаточности трехстворчатого клапана).

3. ПАЛЬПАЦИЯ ОБЛАСТИ СЕРДЦА

3.1. Верхушечный толчок:

Локализация. В норме располагается в V межреберье на 0,5 – 1 см кнутри от левой среднеключичной линии. Причины смещения:

I. Экстракардиальные:

- Смещение вверх наблюдается при высоком стоянии диафрагмы в результате значительного метеоризма, асцита, а также вследствие беременности последних месяцев.
- Смещение вниз встречается при эмфиземе легких (опущение диафрагмы), причем толчок одновременно и ослаблен.
- Смещение в сторону:
 1. смещение влево - перемещение всего сердца влево (оттеснение его значительным правосторонним плевральным выпотом, реже — гидротораксом, пневмотораксом, гидропневмотораксом); левосторонние плевроперикардальные сращения, сморщивание или ателектазы левого легкого;
 2. смещение верхушечного толчка вправо – в аналогичных случаях, указанных выше, но противоположной локализации.

II. Кардиальные:

- Гипертрофия левого желудочка (смещается влево) – артериальная гипертензия. Степень этого смещения при гипертрофии левого желудочка, не сопровождающейся расширением его полости, обычно незначительна.
- Дилатация полости левого желудочка (смещение влево и вниз) – аневризма сердца, застойная сердечная недостаточность.
- Одновременная гипертрофия и дилатация левого желудочка (значительное смещение влево и вниз, достигающее аксиллярных линий и спускающееся до уровня VII межреберья) - аортальная недостаточность.
- Значительное увеличение правого желудочка (левый желудочек оттесняется влево, смещение незначительное) – хроническое легочное сердце.
- Увеличение всего сердца (смещается влево и вниз) – дилатационная кардиомиопатия.

Характер (положительный или отрицательный) – диагностическое значение см. в разделе «Осмотр области сердца».

При диастолическом толчке ощущается легкий удар в области верхушки сердца, совпадающей не с систолой, а с диастолой. Он бывает сравнительно редко при значительном понижении тонуса сердечной мышцы при миокардитах. Его появление в таких случаях является неблагоприятным прогностическим признаком, а механизм возникновения во многом напоминает патологическое усиление III тона сердца (см. ниже).

Ширина (площадь) у здорового человека составляет 1—2 см².

- 1) Распространенный (разлитой) верхушечный толчок наблюдается при близком прилегании к передней грудной стенке:
 - гипертрофия и дилатация правого или левого желудочка,
 - опухоли заднего средостения.
- 2) Ограниченный (локализованный).
- 3) Уменьшение площади верхушечного толчка наблюдается при толстой грудной стенке, узких межреберьях, низком стоянии диафрагмы, эмфиземе легких.

Высота – амплитуда колебаний грудной стенки в области верхушки сердца:

- высокий (большой сердечный выброс, гипертрофия левого желудочка);
- низкий (малый сердечный выброс, слабость миокарда различного происхождения).

Силу верхушечного толчка определяют по удару, который воспринимают кончики пальцев пальпирующей руки. Причины изменения силы:

I. Экстракардиальные:

1. усиление:

- сморщивание края левого легкого;
 - тонкая грудная стенка;
 - опухоли в заднем средостении;
2. ослабление:
- толстая грудная стенка (ожирение, отеки);
 - эмфизема легких.
- II. Кардиальные:
1. усиление:
- гипертрофия левого желудочка (артериальная гипертензия, аортальные пороки сердца, гипертрофическая кардиомиопатия);
 - повышенный сердечный выброс (тиреотоксикоз, НЦД);
2. ослабление:
- сердечная недостаточность (острая и хроническая);
 - малое кровенаполнение левого желудочка (митральный стеноз);
 - скопление в полости сердечной сумки жидкости (выпотной перикардит) или воздуха (крайне редко).

Резистентность – пальпаторное ощущение плотности сердечной мышцы:

- 1) увеличена (гипертрофия миокарда левого желудочка);
- 2) ослаблена (миокардиты, дистрофические изменения миокарда).

Форма:

- 1) приподнимающий (куполообразный) – выраженная гипертрофия левого желудочка и большой сердечный выброс (аортальная недостаточность);
- 2) не приподнимающий.

Смещаемость: в норме в положении на левом боку смещается влево на 3 – 4 см, на правом боку – вправо на 1,5 – 2 см. Возможны изменения:

- 1) отсутствие смещаемости (спайки между перикардом и прилегающими к нему органами);
- 2) увеличение смещаемости (у астеников, при резком похудании).

3.2. Другие виды пульсации

Сердечный толчок – см. раздел «Осмотр грудной клетки».

Эпигастральная пульсация:

1. Вызванная гипертрофией и дилатацией правого желудочка: определяется преимущественно под мечевидным отростком, исходит со стороны диафрагмы, усиливается на высоте глубокого вдоха (опускается диафрагма, движения правого желудочка видны рельефнее).
2. Пульсация брюшной аорты: локализуется несколько ниже мечевидного отростка, исходит со стороны позвоночника, ослабевает на высоте глубокого вдоха (передняя брюшная стенка отдалается от пульсирующей аорты).
3. Обусловленная печенью: пульсирует вся область печени, усиливается на вдохе.

Загрудинная пульсация – аневризмы восходящего отдела аорты.

Пульсация легочной артерии – легочная гипертензия.

Пульсация левого контура сердца – аневризма левого желудочка.

Дрожание грудной стенки (симптом «кошачьего мурлыканья»):

- 1) систолическое:
 - на верхушке сердца (недостаточность митрального клапана);
 - на основании сердца (аортальный стеноз);
 - в III – IV межреберье слева от грудины (незаращение межжелудочковой перегородки – болезнь Толочинова - Роже);
 - во II межреберье слева (незаращение боталлова протока, дефект межпредсердной перегородки);

2) диастолическое:

- на верхушке сердца (митральный стеноз);
- на основании сердца (аортальная недостаточность).

Шум трения перикарда – трение патологически измененных висцерального и париетального листков перикарда друг о друга (воспаление, уремия).

4. ПЕРКУССИЯ ОБЛАСТИ СЕРДЦА

4.1. Границы относительной сердечной тупости

Правая граница в основном образована правым предсердием; располагается по правому краю грудины или на 0,5 – 1 см снаружи от него.

Верхняя граница образована ушком левого предсердия; соответствует III ребру.

Левая граница образована левым желудочком; располагается на 0,5 – 1 см кнутри от левой среднеключичной линии и совпадает с верхушечным толчком.

Правый контур сердца образован:

- сверху – верхней полой веной (до верхнего края III ребра);
- снизу – правым предсердием.

Левый контур сердца образован:

- сверху – левой частью дуги аорты;
- на уровне III ребра – ушком левого предсердия;
- снизу – левым желудочком.

4.2. Границы абсолютной сердечной тупости

Образованы правым желудочком:

- правая – по левому краю грудины;
- верхняя – на IV ребре;
- левая – на 0,5 – 1 см кнутри от левой среднеключичной линии.

4.3. Сосудистый пучок

Образован аортой, легочной артерией и верхней полой веной. При перкуссии во II межреберье ширина его составляет 4 – 6 см (у астеников ширина его меньше, чем у гиперстеников).

Увеличение размеров притупленного звука в области залегания сосудистого пучка может быть связано с:

- увеличением размеров самого сосудистого пучка (истинное увеличение);
- наличием патологических изменений в переднем средостении, создающих притупление перкуторного звука (кажущееся увеличение).

4.4. Диагностическое значение перкуссии области сердца

Увеличение размеров относительной тупости сердца происходит преимущественно за счет дилатации отдельных полостей сердца. Гипертрофия миокарда без сопутствующей дилатации, как правило, не изменяет перкуторных размеров сердца.

Диагностическое значение изменений, выявляемых при перкуссии области сердца, представлено в табл. 12.1.

Причины и диагностическое значение изменений границ сердца

Изменения границ сердца		Причины	Заболевания и синдромы
Правая граница относительной сердечной тупости	Вправо	Дилатация ПЖ	Митральный стеноз Легочное сердце
		Дилатация ПЖ и ПП	Недостаточность трехстворчатого клапана
		Дилатация ПП	Стеноз трехстворчатого клапана
		Смещение средостения вправо	Гидроторакс слева Пневмоторакс слева Обтурационный ателектаз справа
	Влево	«Висячее» («капельное») сердце	Астенический тип конституции
		Смещение средостения влево	Обтурационный ателектаз слева Гидро- или пневмоторакс (часто граница не определяется) справа
Верхняя граница отн. серд. тупости	Вверх	Дилатация ЛП	Митральный стеноз Недостаточность митрального клапана
Левая граница относительной сердечной тупости	Влево	Дилатация ЛЖ	Пороки аортального клапана Недостаточность митрального клапана Артериальная гипертензия Острое повреждение миокарда Хр. левожелудочковая недостаточность (миогенная дилатация)
		Смещение средостения влево	Гидроторакс справа Пневмоторакс справа Обтурационный ателектаз слева
		«Лежачее» сердце	Высокое стояние диафрагмы (асцит, метеоризм, ожирение, беременность)
	Вправо	Смещение средостения вправо	Обтурационный ателектаз справа Гидро- или пневмоторакс слева (часто граница не определяется)
Конфигурация сердца	Митральная	Дилатация ЛП и сглаживание талии сердца	Митральные пороки
	Аортальная	Дилатация ЛЖ и подчеркнутая талия сердца	Аортальные пороки Артериальная гипертензия
Сосудистый пучок	Вправо	Расширение или аневризма восходящей аорты	Артериальная гипертензия Атеросклероз аорты Незаращение боталлова протока
	Влево	Расширение легочной артерии	Повышение давления в легочной артерии
	Вправо и влево	Расширение, удлинение и разворот аорты	Артериальная гипертензия Атеросклероз аорты

Изменения границ сердца		Причины	Заболевания и синдромы
Абсолютная сердечная тупость	Расширение	Дилатация ПЖ	Митральный стеноз Легочное сердце Недостаточность трикуспидального клапана
		Экстракардиальные причины	Высокое стояние диафрагмы Сморщивание краев легких Гидроперикард Опухоль заднего средостения, (приближает сердце к передней грудной стенке)
	Уменьшение	Экстракардиальные причины	Эмфизема легких Левосторонний или правосторонний пневмоторакс Низкое стояние диафрагмы (у астеников)

13. АУСКУЛЬТАЦИЯ СЕРДЦА

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: освоить методику и технику аускультации сердца; правильно интерпретировать симптомы, выявляемые при аускультации сердца.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН ЗНАТЬ:

1. клиническую топографию грудной клетки;
2. структуру сердечного цикла;
3. места проекции клапанов сердца на переднюю грудную стенку;
4. точки выслушивания клапанов сердца;
5. правила аускультации сердца;
6. происхождение тонов сердца;
7. характеристику нормальных тонов сердца;
8. изменения тонов сердца, их механизм и диагностическое значение;
9. ритм галопа (пресистолический, протодиастолический, суммационный, систолический), ритм перепела;
10. происхождение шумов сердца;
11. классификацию сердечных шумов;
12. характеристику шумов;
13. особенности аускультации при выслушивании шумов;
14. диагностическое значение шумов;
15. свойства функциональных и органических шумов сердца;
16. экстракардиальные шумы: происхождение, характеристика, диагностическое значение.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН УМЕТЬ:

1. проводить расспрос, наружное исследование, исследование системы дыхания, исследование сосудов, осмотр, пальпацию, перкуссию сердца;
2. различить тоны сердца по громкости;
3. интерпретировать симптомы, полученные при аускультации сердца.

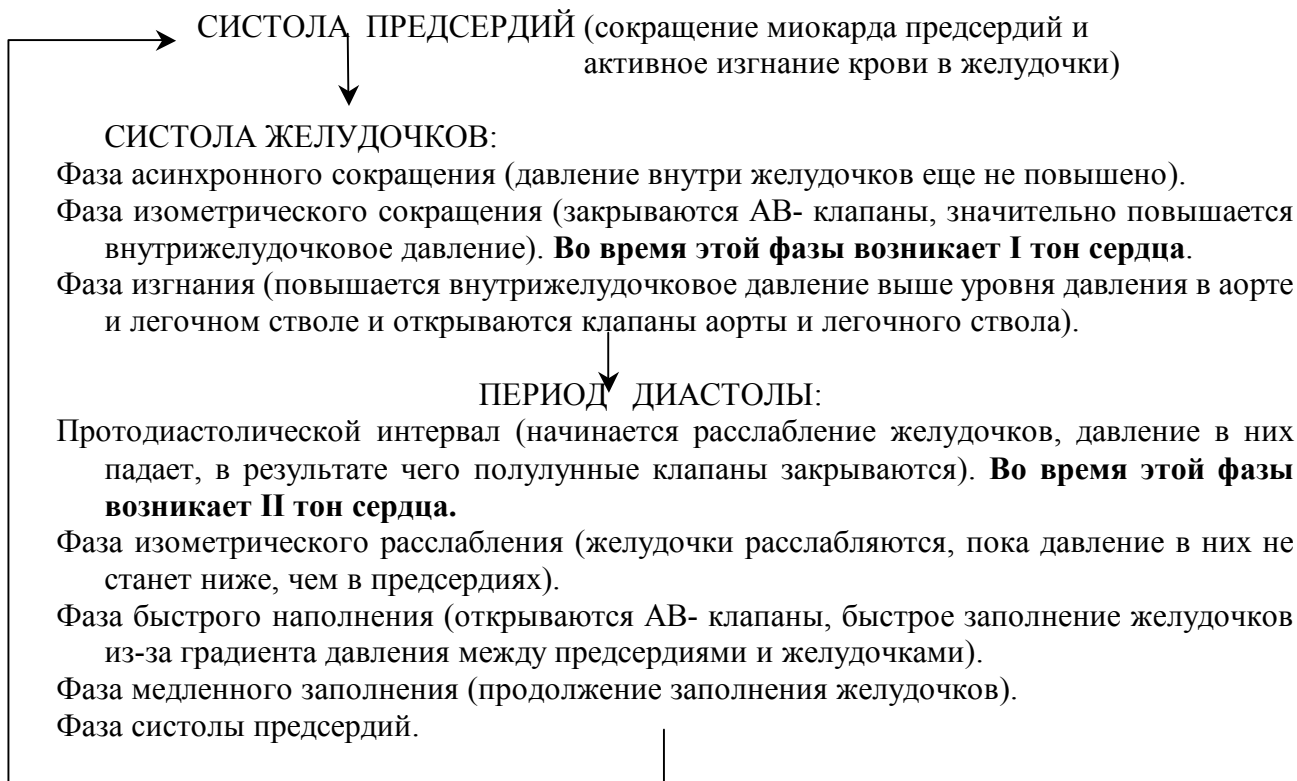
СТУДЕНТ ДОЛЖЕН ОВЛАДЕТЬ ПРАКТИЧЕСКИМИ НАВЫКАМИ:

1. аускультации сердца и оформления заключения;
2. дифференцирования тонов и шумов сердца.

1. ОСНОВНЫЕ ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ СВЕДЕНИЯ

1.1. Фазовая структура сердечного цикла

Сокращение сердца начинается с систолы предсердий. В то же время, систола предсердий является последней фазой диастолы.



1.2. Компоненты тонов сердца

I тон:

- **Клапанный** – колебания АВ- клапанов в фазе изометрического сокращения. Зависит от скорости сокращения желудочков и степени их кровенаполнения. Является основным компонентом.
- **Мышечный** – колебания миокарда желудочков в фазе изометрического сокращения. Возникает одновременно с клапанным компонентом.
- **Сосудистый** – колебания начальных отрезков аорты и легочного ствола в период изгнания.
- **Предсердный** – колебания, связанные с систолой предсердий. Сливаются с колебаниями, вызванными систолой желудочков. С этого компонента начинается I тон.

II тон:

- **Клапанный** – колебания от захлопывания полулунных клапанов в начале диастолы.
- **Сосудистый** – колебания стенок аорты и легочного ствола.

1.3. Места проекции клапанов сердца на переднюю грудную стенку

Митральный клапан – место прикрепления к грудице хряща III ребра слева.

Аортальный клапан – посередине грудины на уровне хрящей III ребер.

Клапан легочного ствола – во II межреберье слева у грудины.

Трикуспидальный клапан – на грудице, на середине расстояния между местом прикрепления к грудице хряща III ребра слева и хряща V ребра справа.

2. ТОНЫ СЕРДЦА

2.1. Факторы, влияющие на громкость тонов

Громкость I тона зависит от:

1. **плотности смыкания** атриовентрикулярных клапанов в период изометрического сокращения (**герметичности желудочков**);
2. **скорости** (не от силы!) **сокращения** желудочков в фазу изометрического сокращения, которая определяется:
 - интенсивностью и скоростью обменных процессов в миокарде (сократительной способностью сердечной мышцы),
 - величиной систолического объема желудочка (чем больше наполнен желудочек, тем меньше скорость его сокращения);
3. **плотности структур**, участвующих в колебательных движениях (в 1-ю очередь, от плотности атриовентрикулярных клапанов);
4. **положения створок атриовентрикулярных клапанов** непосредственно перед началом фазы изометрического сокращения.

Громкость II тона зависит от:

1. **герметичности закрытия** полулунных клапанов аорты и легочного ствола;
2. **скорости закрытия и скорости колебаний** этих клапанов в течение протодиастолического периода, которая зависит от:
 - уровня АД в магистральном сосуде;
 - скорости расслабления миокарда желудочков;
3. **плотности** полулунных клапанов и стенок магистральных сосудов.
4. **положения створок полулунных клапанов** непосредственно перед началом протодиастолического периода.

2.2. Характеристика нормальных тонов сердца

I тон:

- возникает после длинной (диастолической) паузы;
- после него следует короткая (систолическая) пауза;
- совпадает с верхушечным толчком, пульсацией аорты и сонных артерий;
- лучше всего выслушивается у верхушки;
- более низкий и продолжительный (0,09 – 0,12 с).

II тон:

- возникает после короткой (систолической) паузы;
- после него следует длинная пауза;
- следует после верхушечного толчка;
- не совпадает с пульсацией аорты и сонных артерий;
- лучше всего выслушивается у основания сердца;
- более высокий и менее продолжительный (0,05 – 0,07 с).

III тон:

- в норме выслушивается редко, но может выслушиваться у детей и у молодых худощавых людей (отчетливо выявляется на ФКГ);
- обусловлен колебаниями в результате быстрого пассивного наполнения желудочков;
- низкочастотный и тихий;
- возникает через 0,12 – 0,15 с от начала II тона.

IV тон:

- в норме выслушивается редко, но может выслушиваться у детей и у молодых худощавых людей (отчетливо выявляется на ФКГ);
- обусловлен колебаниями в результате быстрого наполнения желудочков во время систолы предсердий;
- низкочастотный и тихий.

2.3. Изменения тонов сердца

В клинической практике могут встречаться следующие изменения тонов сердца:

1. изменение громкости основных тонов (I и II);
2. расщепление (раздвоение) основных тонов;
3. появление дополнительных тонов:
 - III тона;
 - IV тона;
 - тона открытия митрального клапана;
 - дополнительного систолического тона (щелчка);
 - перикард-тона;
4. изменение тембра тонов;
5. изменение ритма тонов;
6. изменение частоты тонов.

2.3.1. Изменение громкости основных тонов

Изменение звучности сердечных тонов может зависеть от сердечных (см. п. 1.4.) и внесердечных причин.

Внесердечные причины ослабления тонов сердца:

1. чрезмерное развитие подкожной жировой клетчатки грудной клетки;
2. чрезмерное развитие мускулатуры грудной клетки;
3. эмфизема легких;
4. левосторонний гидроторакс.

Внесердечные причины усиления тонов сердца:

1. тонкая грудная стенка;
2. сморщивание краев легких (пневмофиброз);
3. явления резонанса (соседство сердца и крупной легочной каверны);
4. приближение сердца к передней грудной стенке (опухоли заднего средостения);
5. уменьшение вязкости крови.

Сердечные причины изменения обоих тонов сердца:

Ослабление:

- снижение сократительной способности миокарда (миокардит, кардиосклероз, инфаркт миокарда);
- гидроперикард.

Усиление: повышение влияния симпатической нервной системы на сердце (физическая нагрузка, волнение, тиреотоксикоз).

Ослабление I тона

Механизмы:

- негерметичное смыкание атриовентрикулярных клапанов;
- резкое замедление сокращения желудочков и подъема внутрижелудочкового давления (при уменьшении сократительной способности миокарда);
- значительное замедление сокращения гипертрофированного желудочка.

Диагностическое значение:

У верхушки:

- 1) недостаточность МК (отсутствие периода замкнутых клапанов - ослабление клапанного и мышечного компонентов);
- 2) недостаточность АК (отсутствие периода замкнутых клапанов - ослабление клапанного и мышечного компонентов);
- 3) сужение устья аорты (медленное сокращение миокарда - ослабление мышечного компонента);
- 4) диффузные поражения миокарда (ослабление мышечного компонента).

У основания мечевидного отростка:

- 1) недостаточность ТК (ослабление клапанного и мышечного компонента);
- 2) недостаточность КЛА (ослабление клапанного компонента).

Усиление I тона

Механизмы:

- увеличение скорости изометрического сокращения желудочков;
- уменьшение кровенаполнения желудочков во время диастолы;
- уплотнение структур сердца, участвующих в колебаниях и образовании I тона.

Диагностическое значение:

У верхушки:

- 1) стеноз МК – «хлопающий I тон» (усиление клапанного и мышечного компонента);
- 2) экстрасистолия (малое диастолическое наполнение желудочков - усиление мышечного компонента).

У основания мечевидного отростка: стеноз ТК (усиление мышечного компонента).

Ослабление II тона

Механизмы:

- нарушение герметичности смыкания АК и КЛА;
- уменьшение скорости закрытия полулунных клапанов;
- сращение и уменьшение подвижности створок клапанов.

Диагностическое значение:

Над аортой:

- 1) снижение АД (уменьшение сердечного выброса - ослабление сосудистого компонента);
- 2) недостаточность АК (отсутствие периода замкнутых клапанов - ослабление клапанного компонента);
- 3) стеноз АК (ограничение подвижности створок АК - ослабление клапанного компонента; уменьшение сердечного выброса - ослабление сосудистого компонента);
- 4) сердечная недостаточность (уменьшение скорости расслабления желудочков и замедление закрытия АК и КЛА - ослабление клапанного компонента).

Над легочным стволом:

- 1) недостаточность КЛА (отсутствие периода замкнутых клапанов - ослабление клапанного компонента);
- 2) снижение давления в малом круге кровообращения (ослабление сосудистого компонента).

Усиление (акцент) II тона

Механизмы:

- повышение давления в магистральном сосуде;
- увеличение скорости захлопывания АК или КЛА;
- уплотнение створок АК или КЛА;
- уплотнение стенок аорты.

Диагностическое значение:

Над аортой:

- 1) повышение АД различного генеза (усиление клапанного и сосудистого компонентов);
- 2) атеросклероз аорты и/или АК (усиление клапанного и сосудистого компонентов).

Над легочным стволом:

- 1) повышение давления в малом круге кровообращения: митральный стеноз, левожелудочковая сердечная недостаточность (усиление клапанного и сосудистого компонентов);
- 2) затруднение кровообращения в легких и сужение русла легочной артерии: пневмосклероз, эмфизема легких, хроническое легочное сердце (усиление клапанного и сосудистого компонентов).

2.3.2. Расщепление (раздвоение) основных тонов

Может быть физиологическим и патологическим.

Расщепление (раздвоение) I тона

Механизм: несинхронное закрытие и колебания МК и ТК.

Диагностическое значение:

- 1) у здорового человека во время выдоха (повышение давления в грудной клетке → кровь с большей силой поступает в левое предсердие и препятствует закрытию МК → клапанный компонент ЛЖ отщепляется и воспринимается как отдельный тон);
- 2) блокада одной из ножек пучка Гиса (отставание систолы одного из желудочков → более позднее закрытие клапана → отщепление клапанного компонента);
- 3) склероз аорты и повышение АД (колебания аорты в фазе изгнания – усиленный сосудистый компонент – воспринимается как отдельный тон).

Отличия физиологического расщепления (раздвоения) I тона
от патологического:

- 1) физиологическое расщепление усиливается при глубоком вдохе (увеличение кровотока в правые отделы сердца и отставание закрытия ТК) и уменьшается и даже исчезает во время выдоха;
- 2) патологическое расщепление более выражено (более 0,06 с);
- 3) патологическое расщепление выслушивается и на вдохе, и на выдохе.

Расщепление (раздвоение) II тона

Механизм: различная продолжительность систолы левого и правого желудочков и неодновременное закрытие АК и КЛА.

Продолжительность систолы желудочка определяется:

- объемом выбрасываемой им крови;
- давлением в том сосуде, в который поступает кровь.

Диагностическое значение:

- 1) артериальная гипертензия (отставание захлопывания АК);
- 2) повышение давления в малом круге кровообращения: митральный стеноз, хроническое легочное сердце (отставание захлопывания КЛА);
- 3) блокада ножки пучка Гиса (отставание систолы одного из желудочков).

Отличия физиологического расщепления (раздвоения) II тона
от патологического:

- 1) физиологическое:
 - во время физической нагрузки (отставание систолы ЛЖ);
 - в конце вдоха (кровь задерживается в сосудах легких, и недонаполненный ЛЖ сокращается быстрее, а опорожнение ПЖ затрудняется и его систола удлиняется) или выдоха;
- 2) патологическое: постоянно, сохраняется во время вдоха и выдоха.

2.3.3. Появление дополнительных тонов

III тон

Возникает через 0,13 – 0,16 с после II тона.

Появление патологического III тона приводит к образованию **протодиастолического ритма галопа**.

Механизм: гидравлический удар о стенку желудочка порции крови из предсердия во время фазы быстрого наполнения желудочков, который не амортизируется миокардом.

К его появлению приводит:

- изменение диастолического тонуса миокарда желудочка;
- изменение скорости расслабления желудочка;
- увеличение объема предсердия.

Диагностическое значение:

- 1) значительное падение сократимости (и диастолического тонуса) миокарда желудочка (сердечная недостаточность, инфаркт миокарда, миокардит);
- 2) значительное увеличение объема предсердий (недостаточность МК или ТК);
- 3) повышение диастолического тонуса желудочков (ваготония, язвенная болезнь желудка и ДПК);
- 4) повышение диастолической ригидности миокарда (выраженная гипертрофия миокарда, рубцовые изменения) и снижение скорости диастолического расслабления.

IV тон

Возникает непосредственно перед I тоном.

Появление патологического IV тона приводит к образованию **пресистолического ритма галопа**.

Механизм: гидравлический удар о верхний фронт крови, находящейся в желудочке, порции крови из предсердия во время систолы предсердий.

Его появление зависит от величины конечного диастолического давления в желудочке.

Диагностическое значение:

- 1) значительное снижение сократимости миокарда (сердечная недостаточность, инфаркт миокарда, миокардит);
- 2) выраженная гипертрофия миокарда желудочков (гипертоническая болезнь, стеноз устья аорты).

Суммационный галоп

Суммационный галоп – это трехчленный ритм желудочков, когда в результате резкого укорочения фазы медленного наполнения на фоне тахикардии патологические III и IV тоны сердца сливаются в один дополнительный тон.

Условия возникновения:

- 1) снижение сократимости миокарда (сердечная недостаточность, инфаркт миокарда, миокардит), ведущее к:

- уменьшению его диастолического тонуса и скорости расслабления (III патологический тон);
 - повышению конечного диастолического давления в желудочке (IV патологический тон);
- 2) выраженная тахикардия, при которой происходит укорочение фазы медленного наполнения желудочков и слияние III и IV патологических тонов сердца.

Тон (щелчок) открытия митрального клапана

Возникает в момент открытия МК через 0,08 – 0,11 с после II тона.

Щелчок открытия МК вместе с хлопающим I тоном и II тоном образует **ритм перепела**.

Лучше выслушивается на верхушке сердца или слева от грудины в IV – V межреберьях.

Механизм: сильный удар первоначальной порции крови о сросшиеся створки МК в момент их открытия под действием высокого градиента давления между предсердием и желудочком.

Диагностическое значение: митральный стеноз.

Дополнительный систолический тон (щелчок)

Дополнительный короткий тон в период систолы желудочков (между I и II тонами).

Появление систолического щелчка приводит к образованию **систолического ритма галопа**.

Механизмы:

- удар порции крови об уплотненную стенку восходящей части аорты в начале периода изгнания;
- «щелкание» пролабирующей створки МК;
- колебания перикарда при быстром расширении желудочков в начале диастолы.

Диагностическое значение:

- 1) атеросклероз аорты или гипертоническая болезнь (ранний систолический щелчок);
- 2) пролапс створки МК в полость левого предсердия (мезодиастолический или поздний систолический щелчок);
- 3) наличие перикардальных сращений.

Перикард-тон

Возникает через 0,08 – 0,14 с после II тона.

Механизм: колебания перикарда (при наличии перикардальных спаек) при быстром расширении желудочков в начале диастолы.

Диагностическое значение: наличие перикардальных сращений.

2.3.4. Изменение тембра тонов

Тембр тонов зависит от примеси обертонов к основному тону.

Различают тоны:

1. более мягкие и глухие (при поражении миокарда, «бархатный» тон при эндомиокардите);
2. более резкие и звонкие (хлопающий I тон при стенозе МК, «металлические» тоны при соседстве сердца с большой каверной или пневмотораксом).

2.3.5. Изменение ритма тонов

Ритм тонов определяется:

- правильным чередованием тонов и пауз внутри каждого сердечного цикла;
- правильным чередованием самих сердечных циклов.

Правильный ритм – при котором сердечные циклы одинаковы и следуют друг за другом через совершенно одинаковые промежутки времени.

2.3.6. Изменение частоты тонов

Частота сердечных сокращений (**ЧСС**) может быть учтена по числу тонов (считая только систолические тоны) или по числу ударов артериального пульса. ЧСС считают путем подсчета тонов сердца при:

1. нарушениях ритма, особенно сопровождающихся дефицитом пульса;
2. при тахикардии свыше 150 ударов в минуту (сложно сосчитать пульс).

3. ШУМЫ СЕРДЦА

3.1. Происхождение шумов

Основные **факторы** в механизме образования шумов:

- ускорение тока крови (физическая нагрузка, гипертиреоз, лихорадка);
- изменение свойств и состава крови (анемии);
- прохождение крови через суженное отверстие (сужение клапанов);
- наличие резкого расширения кровеносного русла;
- регургитация крови;
- внутрисердечное препятствие току крови (сухожильные хорды).

Происхождение шумов можно объяснить тремя **механизмами**, влияющими друг на друга:

1. превращение ламинарного тока крови в турбулентный;
2. образование турбулентных движений в крови;
3. механизм сильной струи крови, вызванной давлением.

Изменение величины отверстий сердца зависит от:

- 1) изменений клапанного аппарата;
- 2) нарушения функции фиброзно-мышечного кольца или папиллярных мышц.

Эти изменения могут быть:

- анатомическими, или органическими (сморщивание, разрушение клапанов, необратимые изменения папиллярных мышц, циркулярных мышц отверстий сердца и т.д.);
- функциональными, или неорганическими (колебания тонуса этих мышц с явлениями пареза или спазма).

3.2. Классификация шумов

По времени появления шума:

- систолический;
- диастолический (мезодиастолический, протодиастолический, пресистолический);
- систолодиастолический.

По форме шума:

- убывающий;
- нарастающий;
- веретенообразный (нарастающе-убывающий).

По характеру шума:

- | | |
|----------------|------------|
| ✓ мягкие; | ✓ грубые; |
| ✓ скребущие; | ✓ пилящие; |
| ✓ музыкальные; | ✓ дующие. |



3.3. Особенности аускультации при выслушивании шумов

Для более точной интерпретации шумов их выслушивают в различных положениях больного и в разные фазы дыхания.

Лучше выслушивается в положении:

- **на левом боку** - диастолический шум на верхушке – при митральном стенозе;
- **горизонтальном** - систолический шум на верхушке – при недостаточности МК;
- **горизонтальном** - систолический шум на аорте – при стенозе АК;
- **вертикальном** - диастолический шум на аорте – при недостаточности АК.

На высоте глубокого вдоха систолический шум у основания мечевидного отростка – при недостаточности ТК.

3.4. Диагностическое значение шумов

СИСТОЛИЧЕСКИЙ ШУМ НА ВЕРХУШКЕ СЕРДЦА

- 1) Функциональный (не связан с органическим поражением сердца).
- 2) Истинная недостаточность МК (ревматическая болезнь сердца, инфекционный эндокардит).

3) Относительная недостаточность МК (артериальная гипертензия, аневризма левого желудочка, миокардит, кардиосклероз, тиреотоксикоз, кардиомиопатия, недостаточность АК).

4) Стеноз устья аорты.

5) Пролапс МК.

6) Дефект межжелудочковой или межпредсердной перегородки.

ДИАСТОЛИЧЕСКИЙ ШУМ НА ВЕРХУШКЕ СЕРДЦА

1) Стеноз МК (ревматическая болезнь сердца, атеросклероз).

2) Недостаточность АК.

3) Синдром Лютембаше (врожденный митральный стеноз + дефект межпредсердной перегородки).

4) Сужение митрального отверстия полипом или миксомой.

СИСТОЛИЧЕСКИЙ ШУМ НА АОРТЕ

1) Функциональный.

2) Истинный стеноз АК (ревматическая болезнь сердца, атеросклероз, инфекционный эндокардит, врожденный стеноз).

3) Относительный стеноз устья аорты (расширение аорты при сохраненном клапанном аппарате: АГ, атеросклероз, сифилитический мезоаортит).

4) Коарктация аорты (врожденный порок).

5) Стеноз легочной артерии (врожденный порок).

6) Дефект межпредсердной перегородки.

ДИАСТОЛИЧЕСКИЙ ШУМ НА АОРТЕ

1) Истинная недостаточность АК (ревматическая болезнь сердца, атеросклероз, инфекционный эндокардит, сифилис).

2) Относительная недостаточность АК (расширение аорты при атеросклерозе, артериальная гипертензия).

3) Шум Грэхема Стилла (наблюдается в случае тяжелого митрального стеноза с выраженной легочной гипертензией).

СИСТОЛИЧЕСКИЙ ШУМ НА ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

1) Функциональный.

2) Стеноз легочной артерии.

3) Коарктация аорты.

4) Дефект межпредсердной перегородки.

5) Триада Фалло (стеноз легочной артерии + дефект межпредсердной перегородки + гипертрофия правого желудочка и обоих предсердий).

ДИАСТОЛИЧЕСКИЙ ШУМ НА ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

1) Недостаточность АК.

2) Недостаточность КЛА (ревматическая болезнь сердца, атеросклероз, инфекционный эндокардит, атеросклероз).

3) Относительная недостаточность КЛА.

СИСТОЛИЧЕСКИЙ ШУМ У ОСНОВАНИЯ МЕЧЕВИДНОГО ОТРОСТКА

1) Истинная недостаточность ТК (ревматическая болезнь сердца, инфекционный эндокардит, врожденный порок).

2) Относительная недостаточность ТК (дилатация полости правого желудочка и растяжение клапанного кольца: декомпенсация гипертензии малого круга кровообращения, хронические заболевания легких с легочной гипертензией, миокардит, кардиомиопатия, первичная сосудистая гипертензия малого круга кровообращения).

ДИАСТОЛИЧЕСКИЙ ШУМ У ОСНОВАНИЯ МЕЧЕВИДНОГО ОТРОСТКА

1) Стеноз ТК (ревматическая болезнь сердца, инфекционный эндокардит, врожденный стеноз).

СИСТОЛИЧЕСКИЙ ШУМ В ТОЧКЕ БОТКИНА

1) Функциональный.

- 2) Стеноз устья аорты.
- 3) Коарктация аорты.
- 4) Дефект межжелудочковой перегородки.
- 5) Тетрада Фалло (стеноз легочной артерии + дефект межжелудочковой перегородки + смещение устья аорты вправо + гипертрофия правого желудочка) или пентада Фалло (все то же + дефект межпредсердной перегородки).

ДИАСТОЛИЧЕСКИЙ ШУМ В ТОЧКЕ БОТКИНА

- 1) Недостаточность АК.

СМЕШАННЫЙ ШУМ

- 1) На верхушке – сочетанный митральный порок.
- 2) На аорте – сочетанный аортальный порок.
- 3) В точке Боткина – сочетанный аортальный порок.
- 4) На легочной артерии – открытый артериальный проток или дефект аорто-легочной перегородки (врожденный порок).
- 5) На трехстворчатом клапане – сложный трикуспидальный порок.

3.5. Свойства функциональных шумов

Все функциональные шумы условно делят на 3 группы:

- **динамические** – в результате ускорения кровотока;
- **анемические** – в результате уменьшения вязкости крови и ускорения кровотока;
- шумы **относительной недостаточности** или **относительного стеноза** клапанов.

Динамические и анемические шумы не связаны с поражением сердца, поэтому их называют «невинными». Все «**невинные**» шумы:

- 1) систолические;
- 2) непостоянны, изменяются при дыхании и при изменении положения тела;
- 3) непродолжительные;
- 4) не проводятся;
- 5) не грубые, чаще дующие, мягкие;
- 6) не сопровождаются резкой гипертрофией миокарда, дилатацией полостей, изменением тонов.

Шумы относительной недостаточности клапанов или относительного стеноза клапанных отверстий обусловлены:

- 1) **расширением фиброзного кольца** атриовентрикулярных клапанов:

- МК (артериальная гипертензия, митрализация аортальных пороков, сердечная недостаточность в результате миогенной дилатации левого желудочка);
- ТК (декомпенсированный митральный стеноз, декомпенсированное легочное сердце за счет миогенной дилатации правого желудочка);

- 2) **нарушением функции клапанного аппарата:** хорд и сосочковых мышц (пролапс МК врожденный или в результате инфаркта сосочковой мышцы, или разрыва одной из хорд);

- 3) **гемодинамическими смещениями створок** клапанов:

- Шум Грэхема Стилла – функциональный диастолический шум относительной недостаточности КЛА, возникающий при длительном повышении давления в легочной артерии (митральный стеноз, первичная легочная гипертензия, хроническое легочное сердце); выслушивается во II межреберье слева у грудины и по левому краю грудины, убывающий, сразу за II тоном.
- Шум Флинта – функциональный пресистолический шум относительного стеноза МК, возникающий при органической недостаточности АК в результате приподнимания передней створки МК струей регургитации из аорты, что приводит к затруднению кровотока из левого предсердия в левый желудочек. Выслушивается на верхушке сердца.
- Шум Кумбса – функциональный мезодиастолический шум относительного стеноза МК у больных с выраженной органической недостаточностью МК при наличии выраженной

дилатации левого желудочка и левого предсердия и отсутствии расширения фиброзного кольца МК («песочные часы»); выслушивается на верхушке.

- Шум относительного стеноза устья аорты – функциональный систолический шум при органической недостаточности АК в результате значительного увеличения систолического объема крови, выбрасываемого в аорту; выслушивается на аорте и в точке Боткина, проводится на сосуды шеи.

3.6. Экстракардиальные шумы

Шум трения перикарда. Возникает при шероховатости листков перикарда.

Отличия от внутрисердечных шумов:

- 1) напоминает хруст снега, шелест бумаги или царапанье;
- 2) не совпадает с точками наилучшего выслушивания клапанов;
- 3) выслушивается на ограниченном участке, чаще в зоне абсолютной сердечной тупости;
- 4) не проводится;
- 5) выслушивается в систолу и диастолу;
- 6) усиливается при надавливании фонендоскопом на переднюю грудную стенку;
- 7) непостоянный;
- 8) ощущается более близким к уху исследующего.

Диагностическое значение:

1. фибринозный (сухой) перикардит (туберкулез);
2. асептический перикардит при инфаркте миокарда;
3. уремический перикардит в терминальной стадии ХПН;
4. выраженное обезвоживание (холера, неукротимая рвота, обширные ожоги).

Плевроперикардиальный шум. Возникает при трении воспаленных листков плевры, прилегающих к сердцу, друг о друга синхронно с сердечными сокращениями.

Отличия от шума трения перикарда:

- 1) сочетается с шумом трения плевры;
- 2) выслушивается по левому краю относительной сердечной тупости;
- 3) усиливается на высоте вдоха;
- 4) ослабляется или исчезает при максимальном выдохе и задержке дыхания.

14. ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ. НОРМАЛЬНАЯ ЭКГ. ПРИЗНАКИ ГИПЕРТРОФИИ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: научить расшифровке и оценке данных ЭКГ в норме и при гипертрофиях предсердий и желудочков.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН ЗНАТЬ:

1. функции сердца и строение проводящей системы сердца;
2. технику записи ЭКГ;
3. генез зубцов и интервалов ЭКГ, их изменения в патологии;
4. методику определения электрической оси сердца и ее диагностическое значение;
5. схему расшифровки ЭКГ;
6. признаки синусового ритма;
7. признаки гипертрофии левого предсердия;
8. признаки гипертрофии правого предсердия;
9. признаки гипертрофии левого желудочка;
10. признаки гипертрофии правого желудочка.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН УМЕТЬ:

1. определить источник возбуждения миокарда;
2. оценить функцию проводимости;
3. подсчитать число сердечных сокращений;
4. определить положение электрической оси сердца;
5. определить положение «переходной зоны»;
6. выделить ЭКГ- синдромы: нарушения ритма сердца, нарушения проводимости, гипертрофии миокарда предсердий и желудочков, повреждения миокарда (ишемия, повреждение, некроз, рубец).

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН ОВЛАДЕТЬ ПРАКТИЧЕСКИМИ НАВЫКАМИ:

1. расшифровки нормальной ЭКГ и оформления заключения;
2. расшифровки ЭКГ при гипертрофии одного из предсердий и оформления заключения;
3. расшифровки ЭКГ при гипертрофии одного из желудочков и оформления заключения.

1. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ

1.1. Функции сердца

1. **Автоматизм** – способность сердца вырабатывать электрические импульсы при отсутствии внешних раздражителей. Сократительный миокард лишен функции возбудимости. Выделяются центры автоматизма (водители ритма):
 - I порядка – синусовый узел, имеет максимальную автоматическую активность, 60 – 80 импульсов в мин. Водитель ритма в норме;
 - II порядка – нижняя часть атриовентрикулярного соединения, 40 – 60 импульсов в мин.;
 - III порядка – нижняя часть пучка Гиса, его ножки и волокна Пуркинье, 25 – 45 импульсов в мин.
2. **Проводимость** – способность сердца проводить импульсы от места их возникновения до сократительного миокарда. Наибольшей проводимостью обладает проводящая система сердца. В норме импульсы проводятся от синусового узла к мышцам предсердий и желудочков.
3. **Возбудимость** – способность сердца возбуждаться под влиянием импульсов. Имеется у клеток проводящей системы и сократительного миокарда.

4. **Сократимость** – способность сердца сокращаться под влиянием импульсов. По данным ЭКГ о сократимости можно судить косвенно.

1.2. Строение проводящей системы сердца

- **Синусовый узел** – в верхней части правого предсердия (ПП) между устьями полых вен.
- **Предсердные пути:** передний (Бахмана), средний (Венкебаха), задний (Тореля). Вначале возбуждается ПП, затем правое и левое предсердие (ЛП), в конце – только ЛП.
- **Атриовентрикулярный узел (Ашоффа-Тавара)** – справа от межпредсердной перегородки в нижней части ПП, рядом с устьем коронарного синуса.
- **Пучок Гиса** – нижняя часть АВ-узла. Разделяется на **2 ножки:** правую и левую. Левая ножка пучка Гиса делится на 2 ветви: переднюю и заднюю.
- **Волокна Пуркинье** – конечные разветвления ножек пучка Гиса. Непосредственно связаны с сократительным миокардом желудочков. Волна возбуждения от эндокарда к эпикарду охватывает вначале межжелудочковую перегородку, затем – оба желудочка.

1.3. Регистрация ЭКГ

1.3.1. Регистрация калибровочного милливольта

Каждый электрокардиограф имеет устройство для регулировки и контроля усиления. Для этого на усилитель подается стандартное калибровочное напряжение, равное 1mV. Усиление обычно устанавливается так, чтобы это напряжение вызывало отклонение пистика на 10 мм. Такая калибровка усиления позволяет сравнивать ЭКГ, зарегистрированные в разное время и/или разными приборами.

1.3.2. Отведения ЭКГ

Стандартные отведения регистрируются при следующем попарном подключении электродов:

- I отведение – правая рука (красная маркировка) и левая рука (желтая маркировка);
- II отведение – правая рука (красная маркировка) и левая нога (зеленая маркировка);
- III отведение – левая рука (желтая маркировка) и левая нога (зеленая маркировка).

Для подключения заземления на правую ногу устанавливается 4-й электрод (черная маркировка).

Усиленные отведения от конечностей – однополюсные отведения, предложены в 1942 г. Гольдбергером. Их обозначают:

- aVR – усиленное отведение от правой руки;
- aVL – усиленное отведение от левой руки;
- aVF – усиленное отведение от левой ноги.

Обозначение происходит от первых букв английских слов: «a» - augmented (усиленный); «V» - voltage (потенциал); «R» - right (правый); «L» - left (левый); «F» - foot (нога).

Грудные отведения – предложены в 1934 г. Вильсоном. Расположение активного электрода:

- V1 – IV межреберье по правому краю грудины;
- V2 – IV межреберье по левому краю грудины;
- V3 – между V2 и V4, примерно на уровне IV ребра по левой парастернальной линии;
- V4 – V межреберье по левой среднеключичной линии (верхушка сердца);

- V5 – на том же горизонтальном уровне, что и V4, по левой передней подмышечной линии;
- V6 – на том же горизонтальном уровне, что и V4 и V5, по левой средней подмышечной линии.

Дополнительные отведения – для уточнения данных обычных 12 отведений.

Отведения V₇ – V₉ – для более точной диагностики очаговых изменений заднебазальных отделов ЛЖ. Активный электрод устанавливают по задней подмышечной, лопаточной и паравертебральной линиям на уровне горизонтали, на которой расположены V₄ – V₆;

Отведения по Нэбу – двухполюсные грудные, предложены в 1938 г. Нэбом для диагностики очаговых изменений миокарда ЛЖ. Расположение электродов:

- с правой руки (красный) – в позицию V1;
- с левой ноги (зеленый) – в позицию V4;
- с левой руки (желтый) – по задней подмышечной линии на том же горизонтальном уровне, что и зеленый электрод.

Регистрация отведений при положении переключателя:

- I отведение – «Dorsalis» (D) – задняя стенка ЛЖ;
- II отведение – «Anterior» (A) – передняя боковая стенка ЛЖ;
- III отведение – «Inferior» (I) – верхние отделы передней стенки ЛЖ.

1.3.3. Запись ЭКГ

Регистрируется калибровочный милливольт. Запись производится при спокойном дыхании вначале в стандартных, затем в усиленных от конечностей и грудных отведениях. В каждом отведении записывается не менее 4 сердечных циклов (P-QRST). Скорость движения ленты обычно 50 мм/с.

2. НОРМАЛЬНАЯ ЭКГ

2.1. Элементы ЭКГ

Зубец Р – отражает деполяризацию правого и левого предсердий. В норме:

- всегда положительный в I, II, aVF, V₂ – V₆;
- всегда отрицательный в aVR;
- положительный или двухфазный – в III, aVL, V₁;
- может быть отрицательным – в III, aVL;
- продолжительность не более 0,1 с;
- амплитуда не более 1,5 – 2,5 мм.

Интервал PQ(R) – отражает продолжительность атриовентрикулярного проведения (время распространения возбуждения по предсердиям, АВ-узлу, пучку Гиса и его разветвлениям):

- измеряется от начала з. Р до начала желудочкового комплекса QRS;
- длительность в норме 0,12 – 0,20 с.

Сегмент PQ(R) – отражает распространение импульса по АВ-узлу, пучку Гиса и его разветвлениям; измеряется от конца з. Р до начала з. Q(R).

Желудочковый комплекс QRST – отражает процесс распространения (комплекс QRS) и угасания (сегмент ST и зубец Т) возбуждения по миокарду желудочков.

Комплекс QRS – фаза полной деполяризации желудочков.

- измеряется от начала з. Q (при его отсутствии – з. R) до конца з. S (при его отсутствии – з. R);
- продолжительность в норме – до 0,1 с (0,07 – 0,09 с).

Зубец Q – отражает возбуждение межжелудочковой перегородки. В норме:

- регистрируется в I, II, III, aVR, aVL, aVF, V₄ – V₆;
- продолжительность не более 0,03 с;
- амплитуда во всех отведениях (кроме aVR) не более 1/4 высоты з. R;
- в aVR может быть широким и глубоким (даже QS).

Зубец R – отражает почти полный охват возбуждением обоих желудочков. В V₁₋₃ – возбуждение межжелудочковой перегородки и правого желудочка, в V₄₋₆ – левого и частично правого желудочков. В норме:

- регистрируется во всех стандартных и усиленных отведениях от конечностей;
- в V₁ может отсутствовать;
- в aVR может быть плохо выражен или отсутствовать;
- в грудных отведениях его амплитуда постепенно увеличивается от V₁ к V₄, а затем несколько уменьшается в V₅ – V₆.

Зубец S – отражает распространение возбуждения по базальным отделам межжелудочковой перегородки. В норме:

- амплитуда в разных отведениях различна, но не более 20 мм;
- в грудных отведениях его амплитуда постепенно уменьшается от V₁ к V₄, а в V₅ – V₆ малоамплитудный или отсутствует;
- равенство зубцов R и S в грудных отведениях («переходная зона») обычно в V₃ или (реже) между V₂ и V₃, или V₃ и V₄.

Сегмент ST – отражает полный охват возбуждением обоих желудочков, когда разность потенциалов между различными участками миокарда практически отсутствует. В норме:

- расположен на изолинии ($\pm 0,5$ мм) в отведениях от конечностей;
- может быть смещен вверх (не более 2 мм) в V₁ – V₃;
- может быть смещен вниз (не более 0,5 мм) в V₄ – V₆.

Зубец T – отражает процесс быстрой конечной реполяризации миокарда желудочков. В норме:

- всегда положительный в I, II, aVF, V₂ – V₆;
- всегда отрицательный в aVR;
- может быть положительным, двухфазным или отрицательным в III, aVL и V₁;
- амплитуда в отведениях от конечностей – не более 5 – 6 мм, а в грудных – 15 – 17 мм;
- продолжительность 0,16 – 0,24 с.

Интервал QT – электрическая систола желудочков (возбуждение всех отделов желудочков):

- измеряется от начала з. Q до конца з. T;
- продолжительность зависит от частоты сердечных сокращений.

2.2. Анализ ЭКГ

При записи ЭКГ со скоростью 50 мм/с 1 мм на бумажной ленте соответствует отрезку времени 0,02 с, 5 мм – 0,1 с, 10 мм – 0,2 с, 50 мм – 1,0 с.

Общая схема расшифровки ЭКГ

I. Анализ сердечного ритма и проводимости:

1. оценка регулярности сердечных сокращений;
2. подсчет ЧСС. ЧСС = 60 : RR (с);
3. определение источника возбуждения;
4. оценка функции проводимости.

II. Определение положения электрической оси сердца.

III. Анализ зубцов и интервалов.

IV. Электрокардиографическое заключение.

Электрокардиографическое заключение

1. Источник ритма (синусовый или другой).
2. Регулярность ритма (правильный или аритмия).
3. ЧСС.
4. Положение электрической оси сердца.
5. Наличие ЭКГ- синдромов:
 - нарушений ритма;
 - нарушений проводимости;
 - гипертрофии миокарда предсердий и желудочков;
 - повреждений миокарда (ишемии, повреждения, некроза, рубцов).

2.2.1. Определение источника возбуждения

Оценить ход возбуждения по предсердиям и установить отношение зубцов Р к желудочковым комплексам.

Признаки синусового ритма:

1. наличие положительных з. Р, предшествующих каждому комплексу QRS, во II отведении;
2. постоянная одинаковая форма всех з. Р в одном и том же отведении.

Варианты несинусового ритма:

1. предсердные ритмы (из нижних отделов предсердий) – отрицательные з. Р в II, III и следующие за ними неизменные комплексы QRS;
2. ритмы из АВ-соединения – отсутствие з. Р перед QRS, зубец Р наслаивается (сливается) с неизменным комплексом QRS или регистрируется отрицательный з. Р после комплекса QRS;
3. желудочковый (идиовентрикулярный) ритм – отсутствие закономерной связи зубцов Р и комплексов QRS, наличие расширенных деформированных QRS и медленный желудочковый ритм (менее 40 в мин).

2.2.2. Определение положения электрической оси

Визуальное определение

Нормальное положение (угол α от $+30^\circ$ до $+69^\circ$):

- $R_{II} \geq R_I \geq R_{III}$;
- зубцы R и S примерно равны друг другу в III, aVL.

Горизонтальное положение, или отклонение оси влево (угол α от $+30^\circ$ до -90°):

- $R_I > R_{II} > R_{III}$;
- глубокий з. S в III отведении, высокий з. R в aVL.

Вертикальное положение, или отклонение оси вправо (угол α от $+70^\circ$ до $+180^\circ$):

- $R_{III} \geq R_{II} > R_I$;
- глубокие з. S в I и aVL.

Определение по таблицам (по Р. Я. Письменному)

Рассчитывается алгебраическая сумма зубцов комплекса QRS в I и III отведениях. Выбирают одну из трех таблиц в зависимости от результатов подсчета (табл. 14.1 – 14.3).

Далее работа ведется по таблице. На пересечении строк и столбцов, соответствующих алгебраической сумме зубцов в абсолютных значениях (мм), находится величина отклонения оси сердца в градусах.

По табл. 14.4 определяется, какому положению электрической оси сердца соответствует найденное значение.

Таблица 14.1

III (-)		Величина комплекса QRS в III отведении, направленного преимущественно вниз (-), мм																			
		Отклонение оси сердца, град.																			
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
I (+)																					
Величина комплекса QRS в I отведении, направленного преимущественно вверх (+), мм																					
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
	1	-30	-57	-70	-73	-78	-82	-83	-84	-85	-86	-86	-86	-86	-86	-87	-87	-87	-87	-87	-88
	2	+5	-30	-47	-60	-39	-70	-73	-77	-78	-79	-81	-82	-82	-83	-83	-84	-84	-85	-85	-85
	3	+10	-8	-30	-41	-51	-60	-63	-67	-70	-72	-74	-77	-77	-78	-79	-79	-80	-81	-81	-81
	4	+23	+8	-13	-30	-38	-47	-54	-60	-63	-66	-69	-71	-73	-74	-75	-75	-77	-78	-78	-79
	5	+20	+7	-5	-18	-30	-38	-45	-51	-56	-60	-62	-65	-67	-69	-71	-72	-74	-74	-75	-75
	6	+22	+11	+2	-10	-19	-30	-36	-43	-49	-53	-57	-62	-62	-68	-68	-68	-71	-71	-72	-73
	7	+23	+15	+5	-4	-13	-23	-30	-36	-42	-46	-51	-54	-57	-60	-62	-64	-66	-68	-69	-70
	8	+24	+16	+10	+1	-7	-16	-22	-30	-35	-40	-45	-49	-52	-55	-58	-60	-62	-64	-65	-67
	9	+24	+18	+11	+6	-3	-10	-17	-24	-30	-34	-39	-44	-47	-50	-53	-56	-58	-60	-61	-63
	10	+25	+19	+13	+7	+1	-7	-13	-19	-24	-30	-35	-39	-42	-45	-49	-51	-54	-56	-58	-60
	11	+25	+20	+15	+10	+4	-3	-9	-14	-20	-25	-30	-34	-38	-41	-44	-47	-50	-53	-54	-57
	12	+26	+21	+16	+11	+6	0	-5	-11	-16	-21	-25	-30	-34	-37	-41	-43	-46	-49	-51	-53
	13	+26	+22	+17	+12	+8	+3	-2	-7	-12	-17	-22	-26	-30	-33	-37	-40	-43	-45	-48	-50
	14	+27	+22	+18	+14	+10	+5	+1	-5	-9	-14	-18	-22	-26	-30	-33	-37	-39	-42	-44	-47
	15	+27	+23	+20	+15	+12	+7	+3	-3	-7	-11	-15	-19	-23	-26	-30	-33	-36	-39	-42	-44
	16	+27	+24	+20	+16	+13	+8	+4	0	-6	-8	-12	-16	-19	-23	-26	-30	-33	-36	-39	-41
	17	+27	+24	+20	+17	+13	+10	+6	+2	-2	-5	-9	-14	-17	-20	-24	-27	-30	-33	-36	-38
	18	+27	+24	+21	+18	+15	+11	+8	+3	0	-4	-7	-11	-14	18	-20	-24	-27	-30	-33	-35
	19	+27	+24	+21	+18	+15	+12	+9	+5	+2	-2	-5	-9	-12	-15	-18	-22	-25	-27	-30	-32
	20	+27	+24	+21	+19	+17	+13	+10	+6	+3	0	-3	-7	-11	-13	-16	-19	-22	-25	-27	-30

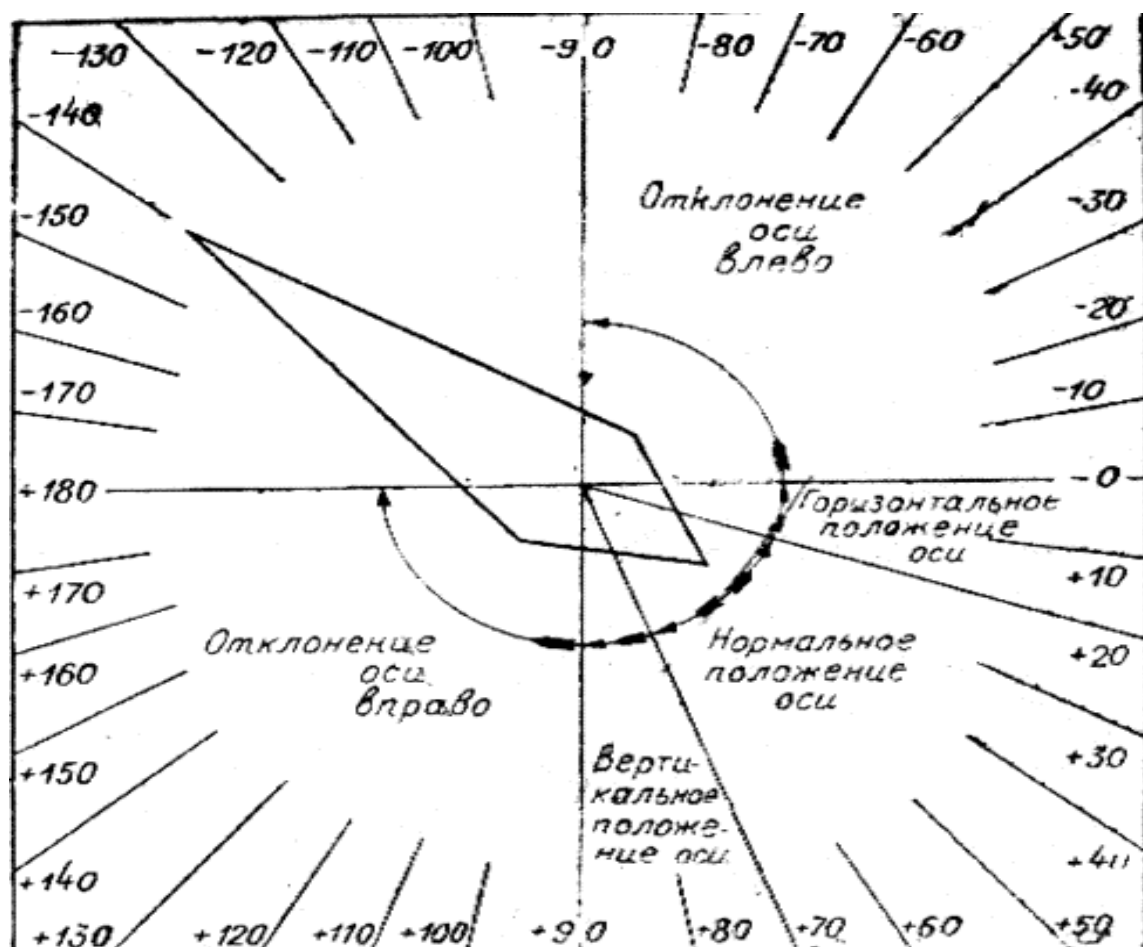
Таблица 14.2

III (+)		Величина комплекса QRS в III отведении, направленного преимущественно вверх (+), мм																			
		1																			
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
I (-)		Отклонение оси сердца, град.																			
Величина комплекса QRS в I отведении, направленного преимущественно вниз (-), мм																					
1	+150	+120	+110	+105	+102	+99	+98	+97	+96	+95	+95	+94	+94	+94	+93	+93	+93	+93	+93	+92	
2	+180	+150	+130	+120	+112	+109	+106	+102	+101	+100	+99	+99	+98	+97	+97	+96	+96	+95	+95		
3	-170	+168	+150	+135	+127	+120	+116	+112	+109	+107	+105	+104	+102	+102	+101	+100	+99	+99	+98		
4	-164	-179	+163	+150	+139	+131	+124	+120	+115	+113	+110	+109	+107	+106	+105	+104	+103	+102	+101		
5	-161	-175	+173	+161	+150	+140	+134	+128	+124	+119	+117	+114	+112	+109	+109	+108	+107	+106	+105		
6	-158	-170	+180	+168	+158	+150	+142	+136	+129	+125	+122	+120	+117	+115	+113	+112	+110	+109	+108		
7	-158	-167	-175	+175	+166	+157	+150	+143	+138	+138	+129	+125	+122	+120	+117	+116	+114	+113	+112		
8	-157	-164	-172	+180	+170	+164	+156	+150	+144	+139	+134	+131	+127	+124	+122	+120	+118	+116	+115		
9	-156	-162	-169	-177	+176	+169	+161	+155	+150	+145	+140	+136	+132	+129	+126	+124	+122	+120	+118		
10	-155	-161	-168	-174	+180	+173	+167	+160	+155	+150	+145	+141	+137	+134	+131	+128	+126	+124	+122		
11	-155	-160	-165	-172	-177	+177	+171	+165	+160	+155	+150	+145	+141	+142	+135	+132	+130	+127	+125		
12	-154	-160	-164	-169	-175	+180	+174	+169	+164	+159	+154	+150	+146	+142	+139	+136	+133	+131	+132		
13	-154	-160	-163	-168	-173	-178	+177	+172	+167	+163	+158	+154	+150	+146	+143	+140	+137	+134	+132		
14	-154	-158	-162	-167	-171	-175	+180	+175	+170	+168	+161	+157	+153	+150	+146	+143	+140	+138	+135		
15	-154	-157	-161	-165	-169	-174	-178	+178	+173	+169	+164	+161	+157	+153	+150	+146	+144	+141	+138		
16	-153	-157	-161	-164	-168	-172	-179	+180	+176	+172	+168	+164	+160	+156	+153	+150	+147	+144	+142		
17	-153	-156	-159	-163	-166	-169	-173	-178	+178	+174	+170	+166	+163	+159	+156	+153	+150	+147	+144		
18	-153	-156	-159	-162	-166	-169	-173	-177	+180	+176	+172	+169	+166	+162	+159	+156	+153	+150	+147		
19	-153	-156	-159	-162	-165	-168	-171	-175	-178	+178	+175	+171	+168	+165	+162	+158	+156	+153	+150		
20	-153	-155	-158	-160	-164	-167	-170	-173	-177	+180	+176	+173	+170	+167	+164	+161	+158	+155	+152		

Таблица 14.3

III (+)	Величина комплекса QRS в III отведении, направленного преимущественно вверх (+), мм																			
	Отклонение оси сердца, град.																			
I (+)	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
1	+60	+70	+75	+78	+81	+82	+83	+84	+85	+85	+86	+86	+86	+86	+87	+87	+87	+87	+87	+87
2	+50	+60	+67	+71	+74	+76	+78	+79	+80	+81	+82	+82	+83	+83	+84	+84	+84	+85	+85	+85
3	+43	+54	+60	+65	+68	+71	+73	+75	+76	+77	+78	+79	+80	+81	+81	+82	+82	+82	+83	+83
4	+41	+50	+56	+60	+64	+67	+69	+71	+73	+74	+75	+76	+77	+78	+78	+79	+80	+80	+80	+80
5	+39	+46	+52	+57	+60	+63	+66	+68	+69	+71	+72	+73	+74	+75	+76	+77	+77	+78	+79	+79
6	+37	+44	+49	+53	+57	+60	+63	+65	+67	+68	+70	+71	+72	+73	+74	+75	+76	+76	+77	+77
7	+36	+42	+47	+51	+55	+57	+60	+62	+64	+66	+67	+69	+70	+71	+72	+73	+74	+75	+75	+76
8	+35	+41	+45	+49	+53	+55	+58	+60	+62	+64	+66	+67	+68	+69	+70	+71	+72	+73	+73	+73
9	+35	+40	+44	+47	+51	+53	+56	+58	+60	+62	+63	+65	+66	+67	+68	+69	+70	+71	+71	+72
10	+34	+39	+43	+46	+49	+52	+55	+57	+59	+60	+62	+63	+65	+66	+67	+68	+69	+70	+70	+71
11	+34	+38	+42	+45	+48	+50	+52	+66	+57	+59	+60	+62	+63	+64	+65	+66	+67	+68	+69	+70
12	+34	+38	+41	+44	+47	+49	+52	+53	+55	+57	+59	+60	+62	+63	+64	+65	+66	+67	+68	+68
13	+34	+38	+40	+43	+46	+48	+50	+52	+54	+56	+57	+59	+60	+61	+63	+64	+65	+65	+67	+67
14	+33	+37	+40	+42	+45	+47	+49	+51	+53	+54	+56	+58	+59	+60	+61	+62	+63	+64	-	-
15	+33	+36	+39	+41	+44	+46	+48	+50	+52	+53	+55	+56	+56	+59	+60	+60	-	-	-	-
16	+33	+36	+38	+41	+43	+45	+47	+49	+51	+52	+54	+55	+57	+58	-	-	-	-	-	-
17	+33	+35	+38	+40	+43	+45	+47	+48	+50	+51	+53	+54	-	-	-	-	-	-	-	-
18	+33	+35	+38	+40	+42	+44	+46	+47	+49	+50	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
19	+32	+35	+37	+39	+41	+43	+45	+47	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
20	+32	+35	+37	+39	+41	+43	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Величина комплекса QRS в I отведении, направленного преимущественно вверх (+), мм



3. ЭКГ ПРИ ГИПЕРТРОФИЯХ ПРЕДСЕРДИЙ И ЖЕЛУДОЧКОВ

Гипертрофия сердца – это компенсаторная приспособительная реакция миокарда, выражающаяся в увеличении массы сердечной мышцы. Изменения ЭКГ при этом обусловлены:

- 1) увеличением электрической активности гипертрофированного отдела сердца;
- 2) замедлением проведения по нему электрического импульса;
- 3) ишемическими, дистрофическими, метаболическими и склеротическими изменениями в гипертрофированном миокарде.

3.1. Гипертрофия левого предсердия

Основные ЭКГ-признаки:

- 1) P-mitrale в отведениях I, II, aVL, V₅₋₆;
- 2) увеличение амплитуды и продолжительности левопредсердной фазы з. Р в отведении V₁ (реже V₂) или отрицательный з. Р в V₁;
- 3) отрицательный или двухфазный з. Р в III отведении (непостоянный признак);
- 4) увеличение ширины з. Р более 0,1 с.

Диагностическое значение: митральные пороки сердца, чаще всего митральный стеноз.

3.2. Гипертрофия правого предсердия

Основные ЭКГ-признаки:

- 1) увеличение амплитуды з. Р до ≥ 3 мм и равнобедренность з. Р в отведениях III, II, aVF, V2;
- 2) низкоамплитудный з. Р в I, aVL, V5-6;
- 3) з. Р. может быть отрицательным в aVL;
- 4) длительность з. Р не превышает 0,1 с.

Диагностическое значение: хроническое легочное сердце, первичная сосудистая гипертензия малого круга кровообращения.

3.3. Гипертрофия левого желудочка

Основные ЭКГ-признаки:

- 1) увеличение амплитуды з. R в V5-6 и амплитуды з. S в V1-2;
- 2) суммарная амплитуда з. R в V5-6 и з. S в V1 ≥ 35 мм (у лиц старше 45 лет) или ≥ 45 мм (у молодых лиц);
- 3) смещение переходной зоны вправо и исчезновение з. S в V5-6;
- 4) смещение электрической оси влево, $RI + SIII \geq 25$ мм;
- 5) смещение сегмента ST ниже изолинии и формирование отрицательного или двухфазного з. T в отведениях V5-6, I, aVL.

Диагностическое значение: артериальная гипертензия, аортальные пороки сердца, недостаточность МК, гипертрофическая кардиомиопатия, «спортивное сердце».

3.4. Гипертрофия правого желудочка

Основные ЭКГ-признаки:

- 1) увеличение амплитуды з. R в V1-2 и амплитуды з. S в V5-6;
- 2) суммарная амплитуда з. R в V1 и з. S в V5,6 $\geq 10,5$ мм;
- 3) смещение переходной зоны влево и исчезновение з. Q в V5-6;
- 4) смещение электрической оси вправо;
- 5) смещение сегмента ST ниже изолинии и формирование отрицательного или двухфазного з. T в отведениях V1-2, III, aVF;
- 6) возможно появление блокады правой ножки пучка Гиса (полной или неполной).

Диагностическое значение: декомпенсированный митральный стеноз, хроническое легочное сердце, стеноз устья легочной артерии, первичная сосудистая гипертензия малого круга кровообращения.

15. НАРУШЕНИЯ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ. КЛИНИЧЕСКИЕ И ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ.

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: научить расшифровке и оценке данных ЭКГ при различных нарушениях ритма и проводимости сердца.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН ЗНАТЬ:

1. функции сердца и строение проводящей системы сердца;
2. классификацию нарушений сердечного ритма и проводимости;
3. изменения ЭКГ при нарушениях функции автоматизма (синусовая тахикардия, брадикардия, аритмия);
4. изменения ЭКГ при нарушениях функции возбудимости (желудочковая и наджелудочковая экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия);
5. изменения ЭКГ при мерцательной аритмии;
6. изменения ЭКГ при нарушениях функции проводимости (А-В блокады, полные блокады ножек пучка Гиса).

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН УМЕТЬ:

1. определить источник возбуждения миокарда;
2. определить вид нарушения ритма;
3. оценить функцию проводимости;
4. определить вид нарушения проводимости.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН ОВЛАДЕТЬ ПРАКТИЧЕСКИМИ НАВЫКАМИ:

1. расшифровки ЭКГ при нарушениях функции автоматизма и оформления заключения;
2. расшифровки ЭКГ при экстрасистолии и оформления заключения;
3. расшифровки ЭКГ при мерцательной аритмии и оформления заключения;
4. расшифровки ЭКГ при нарушениях функции проводимости и оформления заключения.

1. ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ

1.1. Понятие аритмии

Аритмия – это любой ритм сердца, отличающийся от нормального синусового (ВОЗ, 1978). Нарушения ритма сердца (**аритмии**) – это:

- 1) изменение ЧСС выше или ниже нормального предела колебаний (60—90 в минуту);
- 2) нерегулярность ритма сердца (неправильный ритм) любого происхождения;
- 3) изменение локализации источника возбуждения (водителя ритма), т.е. любой несинусовый ритм;
- 4) нарушение проводимости электрического импульса по различным участкам проводящей системы сердца.

Все аритмии — это результат изменения основных функций сердца: автоматизма, возбудимости и проводимости. В большинстве случаев в основе аритмии лежит различное сочетание нарушений этих функций.

Аритмии делятся на 3 большие группы:

- 1) обусловленные нарушением образования электрического импульса;
- 2) связанные с нарушением проводимости;
- 3) комбинированные аритмии, механизм которых состоит в нарушениях как проводимости, так и процесса образования электрического импульса.

1.2. Классификация аритмий сердца
(М.С. Кушаковский, Н.Б. Журавлева, 1981)

I. Нарушение образования импульса:

А. Нарушение автоматизма СА-узла (номотопные аритмии):

1. Синусовая тахикардия.
2. Синусовая брадикардия.
3. Синусовая аритмия.
4. Синдром слабости синусового узла.

Б. Эктопические (гетеротопные) ритмы, обусловленные преобладанием автоматизма эктопических центров:

1. Медленные (замещающие) выскальзывающие комплексы и ритмы (предсердные, из В—соединения, желудочковые).
2. Ускоренные эктопические ритмы, или непароксизмальные тахикардии: (предсердные, из АВ—соединения, желудочковые).
3. Миграция суправентрикулярного водителя ритма.

В. Эктопические (гетеротопные) ритмы, преимущественно не связанные с нарушением автоматизма:

1. Экстрасистолия (предсердная, из АВ-соединения, желудочковая).
2. Пароксизмальная тахикардия (предсердная, из АВ-соединения, желудочковая).
3. Трепетание предсердий.
4. Мерцание (фибрилляция) предсердий.
5. Трепетание и мерцание (фибрилляция) желудочков.

II. Нарушения проводимости:

1. Синоатриальная блокада.
2. Внутрисердечная блокада.
3. Атриовентрикулярная блокада (I степени, II степени, III степени).
4. Внутрисердечные блокады (блокады ветвей пучка Гиса):
 - а) одной ветви (однопучковые, или монофасцикулярные);
 - б) двух ветвей (двухпучковые, или бифасцикулярные);
 - в) трех ветвей (трехпучковые, или трифасцикулярные).
5. Асистолия желудочков.
6. Синдромы преждевременного возбуждения желудочков:
 - а) синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW);
 - б) синдром укороченного интервала P- Q (CLC).

III. Комбинированные нарушения ритма:

1. Парасистолия.
2. Эктопические ритмы с блокадой выхода.
3. Атриовентрикулярные диссоциации.

2. НОМОТОПНЫЕ АРИТМИИ

2.1. Синусовая тахикардия

Синусовой тахикардией называется увеличение ЧСС от 90 до 150 -180 в минуту при сохранении правильного синусового ритма, обусловлена повышением автоматизма синусового узла, возникает:

- у здоровых людей при физическом или эмоциональном напряжении;
- при ишемии или дистрофических изменениях в СА-узле;
- при различных инфекциях;
- при токсическом воздействии на СА-узел;
- при повышении температуры;

- у больных с сердечной недостаточностью.

Основные ЭКГ-признаки:

- 1) увеличение числа сердечных сокращений до 90-160 (180) в минуту (укорочение интервалов R-R);
- 2) сохранение правильного синусового ритма.

2.2. Синусовая брадикардия

Синусовой брадикардией называется уменьшение ЧСС до 59-40 в минуту при сохранении правильного синусового ритма, обусловлена уменьшением автоматизма синусового узла, возникает:

- у спортсменов (повышение тонуса блуждающего нерва);
- при некоторых инфекциях (грипп, брюшной тиф);
- при инфаркте миокарда (при угнетении автоматизма СА-узла вследствие ишемии);
- при повышении внутричерепного давления (раздражение блуждающего нерва).

Основные ЭКГ-признаки:

- 1) уменьшение числа сердечных сокращений в минуту до 59-40 (увеличение длительности интервалов R-R);
- 2) сохранение правильного синусового ритма.

2.3. Синусовая аритмия

Синусовой аритмией называется неправильный синусовый ритм, характеризующийся периодами постепенного учащения и урежения ритма, обусловлена неравномерным и нерегулярным образованием импульса в СА-узле в результате колебаний тонуса n. vagus и/или изменением кровенаполнения сердца во время дыхания, возникает:

- у здоровых людей молодого возраста;
- в периоде выздоровления при различных инфекционных заболеваниях;
- у больных нейроциркуляторной дистонией.

Основные ЭКГ-признаки:

- 1) колебания продолжительности интервалов R-R, превышающие 0,15 с и связанные с фазами дыхания;
- 2) сохранение всех электрокардиографических признаков синусового ритма (чередование зубца Р и комплекса QRS).

3. ЭКТОПИЧЕСКИЕ ЦИКЛЫ И РИТМЫ, ПРЕИМУЩЕСТВЕННО НЕ СВЯЗАННЫЕ С НАРУШЕНИЕМ АВТОМАТИЗМА

3.1. Экстрасистолия

Экстрасистолия (ЭС) - преждевременное внеочередное возбуждение сердца, обусловленное механизмом повторного входа или повышенной осцилляторной активностью клеточных мембран, возникающими в предсердиях, АВ-соединении или в различных участках проводящей системы желудочков. В большинстве случаев ЭС - это эпизод необычной патологической импульсации на фоне нормального или патологического основного ритма.

Выделяют два основных механизма ЭС (и других аритмий):

- 1) механизм повторного входа волны возбуждения (re-entry);
- 2) повышение автоматизма эктопических центров II и III порядка (более редкий механизм).

Этиология

- 1) Функциональные, неврогенные, экстракардиальные – у лиц с практически здоровым сердцем при неврозе с вегетативной дистонией и под нейрорефлекторными влияниями.

- 2) Органические – при коронарной болезни с или без инфаркта миокарда, при пороках клапанов, сердечной недостаточности, воспалительных и дегенеративных заболеваниях миокарда и др.
- 3) Токсические – при интоксикации препаратами наперстянки, адреналином, кофеином, никотином, эфиром, бензолом, угарным газом и др.
- 4) Механические – при катетеризации, ангиокардиографии, операциях на сердце и травмах сердца.

3.1.1. Классификация и терминология

Интервал сцепления – расстояние от предшествующего экстрасистоле очередного цикла P-QRST основного ритма до ЭС.

Компенсаторная пауза – расстояние от ЭС до следующего за ней цикла P-QRST основного ритма (например, синусового). Бывают неполные и полные компенсаторные паузы.

Ранние ЭС – начальная часть которых наслаивается на з. Т предшествующего экстрасистоле цикла P-QRST основного ритма или отстоит от конца з. Т этого комплекса не более чем на 0,04 с.

ЭС могут быть:

- 1) единичными;
- 2) парными (подряд регистрируются две ЭС);
- 3) групповыми (залповыми, т.е. короткий пароксизм тахикардии) – если подряд следуют 3 и более ЭС.

Экстрасистолы могут быть:

- 1) монотопными - исходят из одного эктопического источника;
- 2) политопными (полифокусными) – обусловлены функционированием нескольких эктопических очагов образования ЭС.

Алгоритмия – правильное чередование ЭС с нормальными синусовыми циклами P-QRST:

- **бигеминия** – ЭС правильно повторяются после каждого нормального синусового комплекса;
- **тригеминия** – за каждыми двумя нормальными циклами P-QRST следует одна ЭС или после каждых двух ЭС, возникающих одна за другой, регистрируется один нормальный цикл P-QRST;
- **квадригеминия** – если экстрасистолы возникают после каждого третьего нормального синусового цикла P-QRST.

Наиболее неблагоприятно наличие полиморфных, парных и «ранних» ЖЭС. Позднее было показано, что короткие эпизоды ЖТ (3 и более ЭС подряд) прогностически хуже, чем ранние ЭС. ЖЭС высоких градаций (III-V) коррелирует с частотой развития фатальных желудочковых аритмий у больных с ИМ, а также при других органических поражениях сердца, особенно при снижении фракции выброса ЛЖ менее 40%.

Различают ЭС предсердную, из АВ-соединения и желудочковую.

3.1.2. Основные ЭКГ-признаки

Предсердная ЭС:

- 1) преждевременное внеочередное появление зубца Р и следующего за ним комплекса QRST;
- 2) деформация или изменение полярности зубца Р экстрасистолы;
- 3) наличие неизмененного экстрасистолического комплекса QRST, похожего по форме на обычные нормальные комплексы QRST синусового происхождения;
- 4) наличие после предсердной ЭС неполной компенсаторной паузы.

ЭС из АВ-соединения:

- 1) преждевременное внеочередное появление неизмененного комплекса QRS, похожего по форме на остальные комплексы QRST синусового происхождения;
- 2) отрицательный зубец Р в отведениях II, III и aVF после экстрасистолического комплекса QRS или отсутствие зубца Р (слияние Р и QRS);
- 3) наличие неполной компенсаторной паузы.

Желудочковая ЭС:

- 1) преждевременное внеочередное появление измененного комплекса QRS;
- 2) расширение и деформация экстрасистолического комплекса QRS;
- 3) расположение сегмента RS—Т и зубца Т экстрасистолы дискордантно направлению основного зубца комплекса QRS;
- 4) отсутствие перед желудочковой ЭС зубца Р;
- 5) наличие (в большинстве случаев) после желудочковой ЭС полной компенсаторной паузы.

Желудочковая ЭС ассоциируется с вероятностью развития фатальных аритмий, т.е. с внезапной аритмической смертью.

По классификации В. Lown, прогноз больных с ИМ ухудшается с увеличением класса ЖЭС.

Система градации ЖЭС при ИМ (В. Lown, М. Wolf, 1971)

- 0 – отсутствие ЖЭС;
- I – менее 30 ЖЭС за 1 час;
- II – более 30 ЖЭС за 1 час;
- III – полиморфные ЖЭС;
- IVa – парные ЖЭС;
- IVb – 3 подряд и более ЖЭС;
- V – ЖЭС типа «R на Т» (ранние).

Степень риска внезапной смерти у лиц, страдающих желудочковыми нарушениями ритма сердца, неодинакова. Для ее определения в реальной клинической практике применяется прогностическая классификация (риск-стратификация) желудочковых аритмий, предложенная J.T. Bigger в 1984 г.

Таблица 17.2

Прогностическая классификация ЖНР (J.T. Bigger, 1984)

	Доброкачественные	Потенциально Злокачественные	Злокачественные
Эктопическая активность	ЖЭС преимущественно одиночные	ЖЭС одиночные и других градаций	ЖЭС любых градаций; пароксизмы ЖТ, трепетания и ФЖ
Органическое поражение сердца	Отсутствует	Имеется	Имеется
Клинические проявления	Отсутствуют или имеются перебои в работе сердца, сердцебиение	Отсутствуют или имеются перебои в работе сердца, сердцебиение	Перебои, сердцебиение, обмороки, остановка кровообращения
Риск внезапной смерти	Очень низкий	Существенный	Очень высокий

3.1.3. Клиническая картина

Субъективные симптомы:

- чаще всего ощущение удара в сердечной области, «перескакивание» или остановка сердца на короткий срок;
- сравнительно редко кардиалгия, ангинозные боли;

- чувство толчка, сжатия и чрезмерного наполнения в области шеи;
- симптомы со стороны головного мозга: дурнота, головокружение, афазия, обморок, очень редко – переходящие гемипарезы;
- общие вегетативные и невротические симптомы: страх, потливость, тошнота, недостаток воздуха, адинамия, общая возбужденность, бледность.

Объективные симптомы:

- опережающее по времени сердечное сокращение с усиленным, слабым, тупым, неизменным по силе или расщепленным I тоном и тупой, слабый расщепленный или отсутствующий II тон у верхушки сердца;
- продолжительная пауза после него, за которой обычно следует усиленный I тон;
- преждевременная небольшая, недостаточно наполненная пульсовая волна;
- продолжительная пауза после нее, за которой следует большая, хорошо наполненная и напряженная пульсовая волна;
- иногда резкая систолическая пульсация шейных вен, совпадающая с экстрасистолическим сокращением.

3.2. Пароксизмальная тахикардия

Пароксизмальная тахикардия (ПТ) – внезапно начинающийся и внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 120-240 в мин. при сохранении (в большинстве случаев) правильного регулярного ритма. Обусловлен частыми эктопическими импульсами, исходящими из предсердий, АВ-соединения или из желудочков.

Приступ ПТ продолжается обычно от нескольких секунд до нескольких часов, лишь изредка дольше.

Важным признаком любой ПТ является сохранение в течение всего пароксизма (кроме первых нескольких циклов) правильного ритма и постоянной ЧСС, которая, в отличие от синусовой тахикардии, не изменяется после физической нагрузки, эмоционального напряжения, при глубоком дыхании или после инъекции атропина.

3.2.1. НПТ

Этиология.

1. Экстракардиальные факторы при практически здоровом сердце – идиопатическая форма; встречается часто; в ее возникновении играют роль симпатикотония и психоэмоциональные воздействия.
2. Рефлекторные раздражения вследствие патологических изменений в других органах: гастрит, язва желудка, аэрофагия, желчнокаменная болезнь, колиты, запоры, метеоризм, хр. панкреатит, грыжа межпозвонковых дисков, спондилез шейных позвонков, ТЭЛА, бронхолегочные процессы, опухоли средостения, заболевания половых органов, травмы черепа, опухоли мозга, рассеянный склероз и др. органические заболевания ЦНС.
3. Гормональные нарушения – пубертатный возраст, беременность, менструации, климакс, тиреотоксикоз, дисфункция яичников, заболевания гипофиза, тетания.
4. Чрезмерное потребление и повышенная чувствительность к никотину, кофе, чаю, алкоголю.
5. Аллергические реакции.
6. Наследственная предрасположенность.
7. Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (синдром WPW) – 2/3 случаев этой аномалии.
8. Органические заболевания сердца.
9. Ревматические пороки сердца.
10. Коронарный атеросклероз.
11. Гипертоническое сердце.
12. Миокардиты и постмиокардитный кардиосклероз.

13. Инфаркт миокарда.
14. Интоксикация препаратами наперстянки.
15. Катетеризация и операции на сердце, торакальные операции.

Выделяют два основных механизма ПТ:

- механизм повторного входа волны возбуждения (re-entry);
- повышение автоматизма эктопических центров II и III порядка (более редкий механизм).

Приступ ПТ можно рассматривать как длинный ряд следующих одна за другой с большой частотой ЭС, источником которых является путь повторного входа или эктопический центр, расположенный в предсердиях, АВ-узле или желудочках.

Предсердная ПТ и ПТ из АВ-соединения объединяются термином наджелудочковые ПТ (НПТ).

3.2.1.1. Основные ЭКГ-признаки

Предсердная ПТ:

- 1) внезапно начинающийся и также внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 120-160 в минуту при сохранении правильного ритма;
- 2) наличие перед каждым комплексом QRS сниженного, деформированного, двухфазного или отрицательного зубца Р;
- 3) нормальные неизменные комплексы QRS, похожие на QRS, регистрировавшиеся до возникновения приступа ПТ (за исключением редких случаев с абберацией желудочкового проведения);
- 4) в некоторых случаях – ухудшение атриовентрикулярной проводимости с развитием АВ-блокады I степени (удлинение интервала PQ(R) более 0,2 с) или II степени с периодическими выпадениями отдельных комплексов QRS (непостоянные признаки).

ПТ из АВ-соединения:

- 1) внезапно начинающийся и внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 160-220 в минуту при сохранении правильного ритма;
- 2) наличие в отведениях II, III и aVF отрицательных зубцов Р, расположенных позади комплексов QRS или сливающихся с ними и не регистрирующихся на ЭКГ;
- 3) нормальные неизменные комплексы QRS, похожие на QRS, регистрировавшиеся до возникновения приступа ПТ (за исключением относительно редких случаев с абберацией желудочкового проведения).

3.2.1.2. Клиническая картина

Субъективные симптомы:

- внезапное начало сильного сердцебиения с начальным ударом (толчком) в области сердца;
- внезапная остановка сердцебиения с ощущением остановки сердца и следующего затем сильного толчка в области сердца;
- отсутствие предвестников и явной предшествующей причины возникновения приступа (в большинстве случаев);
- ощущение трепетания или «прыгания» в области сердца;
- чувство тяжести в области сердца;
- ощущение сжатия в грудной клетке;
- типичная стенокардия;
- пульсация и чувство напряжения в области шеи и голове;
- общая слабость, страх, возбуждение, напряженность;
- тошнота, рвота, чувство тяжести под ложечкой;
- полиурия - спастическая моча;

- головокружение, темные круги перед глазами, обморок;
- одышка, кашель;
- др. проявления со стороны центральной и вегетативной нервной системы.

Объективные симптомы:

- бледность, влажность кожи, потливость;
- ЧСС 160-220 ударов в минуту;
- ритм правильный;
- ЧСС остается неизменной – не ускоряется после физической нагрузки, перехода в ортостатическое положение и эмоций и не замедляется после раздражения n. vagus;
- маятниковидный ритм или эмбриокардия;
- I тон усилен, II тон ослаблен, шумы не слышны;
- ритм галопа;
- пульс правильный, малый, мягкий, учащенный, очень часто его нельзя сосчитать;
- альтернирующий пульс (иногда);
- АД – в начале приступа нормальное, позднее АДс умеренно понижается;
- пульсовое давление уменьшается;
- набухание шейных вен, пульсирующих синхронно артериальному пульсу;
- после раздражения n. vagus сердце реагирует по правилу «все или ничего», т.е. приступ прекращается и устанавливается синусовый ритм или же не наступает вообще замедления сердечной деятельности.

Наиболее важными симптомами НПТ являются:

- внезапное начало и внезапный конец приступа;
- тахикардия с частотой более 160 ударов в минуту;
- правильный ритм с неизменяющейся частотой;
- спастическая моча;
- остановка приступа при проведении вагусных проб.

Клинические формы с выраженными нарушениями гемодинамики сопровождаются:

- **сердечной недостаточностью** (цианоз, кашель, одышка, тахипное; сердечная астма, отек легких, ритм галопа, застой в большом круге – увеличенная печень, олигурия, отеки на ногах). Эта форма сравнительно редкая, но имеет большое практическое значение. Встречается у пожилых больных с поражением миокарда при продолжительном приступе с высокой ЧСС;
- **кардиогенным шоком** (тяжелое общее состояние, бледность, холодный пот, нарушение сознания, нитевидный пульс, гипотония, олиго- и анурия). В большинстве случаев обнаруживаются признаки легкой степени коллапса – бледность, потение. Тяжелый кардиогенный шок встречается редко;
- **коронарной недостаточностью** – приступы стенокардии до ангинозного статуса (ангинозная форма). Встречается редко. Следует очень осторожно оценивать, т.к. ИМ, хотя и очень редко, может начаться пароксизмальной тахикардией. ПТ, развиваясь, может вызвать ИМ (Q-необразующий, субэндокардиальный инфаркт);
- **синкопе** до полной потери сознания – коматозная форма. Встречается редко, является выражением острой и тяжелой ишемии мозга при кардиогенном шоке (тахикардальная форма синдрома Морганьи-Эдемса-Стокса);
- **олиго-анурией с азотемией** – встречается исключительно редко;
- **динамической кишечной непроходимостью** – встречается исключительно редко.

3.2.2. Желудочковая ПТ (ЖПТ)

Этиология.

1. ИБС.
2. Интоксикация препаратами наперстянки.

3. Катетеризация и операция на сердце, ангиокардиография, коронарография, бронхоскопия, эндоскопия, пункция перикарда.
4. Гипертоническое сердце – прогрессирующая стадия.
5. Тяжелая сердечная недостаточность или шок различной этиологии.
6. Миокардиты.
7. Кардиомиопатии.
8. Ревматические пороки клапанов.
9. Врожденные ангиокардиопатии (редко).
10. Интоксикации хинидином, прокаинамидом, адреналином, изопrenalином, хлороформом, циклопропаном, особенно в сочетании с норадреналином, при гиперкалиемии.

Гемодинамика.

- Короткая диастола с пониженным наполнением желудочков кровью (зависит от степени тахикардии, степени и вида поражения миокарда, места эктопического очага в желудочках).
- Отсутствие согласованности сокращений желудочков и предсердий.

Основные ЭКГ-признаки:

- 1) внезапно начинающийся и внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 120-150 в минуту при сохранении в большинстве случаев правильного ритма;
- 2) деформация и расширение комплекса QRS более 0,12с с дискордантным расположением сегмента RS–T и зубца T;
- 3) наличие атриовентрикулярной диссоциации (полного разобщения частого ритма желудочков (комплекса QRS) и нормального ритма предсердий (зубца P) с изредка регистрирующимися одиночными нормальными неизмененными комплексами QRST синусового происхождения («захваченные» сокращения желудочков).

Субъективные симптомы:

- сердцебиение с внезапным началом и концом (не всегда четкими);
- остро наступившая адинамия;
- чувство тяжести в сердечной области и боли типа стенокардии вплоть до типичного ангинозного состояния;
- симптомы со стороны головного мозга: слабость, головокружение, темные круги перед глазами, синкопе, афазия, парезы, дрожание, судороги;
- проявления шока: тяжелое общее состояние, профузные поты, низкое АД, похолодание и бледность кожных покровов, олигурия;
- приступы Морганьи-Эдемса-Стокса;
- явления сердечной недостаточности: одышка, кашель, боли в правом подреберье, олигурия;
- желудочно-кишечные явления: тошнота, рвота, метеоризм, боли в подложечной области и во всей брюшной полости.

Объективные симптомы:

- ЧСС до 100-220 ударов в минуту;
- ЧСС остается без изменений: не ускоряется после физического напряжения и не замедляется после раздражения n. vagus;
- ритм правильный;
- интермиттирующее усиление I тона;
- выраженное расщепление I и II тона у верхушки сердца;
- колебания АДс и различия в наполнении артериального пульса (редко);
- яремные вены пульсируют с частотой, гораздо меньшей частоты артериального пульса; временами появляются усиленные пульсации шейных вен, так называемые «пушечные»;
- раздражение n. vagus не купирует приступа;
- кардиогенный шок: бледность, гипотония, похолодание конечностей, профузные поты,

- легкая степень нарушения сознания;
- застойная сердечная недостаточность (в 50% случаев);
- общая мозговая и очаговая неврологическая симптоматика;
- синдром Морганьи-Эдемса-Стокса;
- олигурия или анурия с проявлениями острой почечной недостаточности (редко);
- метеоризм, паралитическая непроходимость кишок (редко).

3.3. Мерцание – трепетание предсердий

Мерцание (фибрилляция) предсердий (ФП) – нарушение ритма сердца, при котором на протяжении всего сердечного цикла наблюдается частое (от 350 до 700 в минуту) беспорядочное, хаотичное возбуждение и сокращение отдельных групп мышечных волокон предсердий, каждая из которых фактически является теперь своеобразным эктопическим очагом импульсации. При этом возбуждение и сокращение предсердия как единого целого отсутствуют.

Трепетание предсердий – значительное учащение сокращений предсердий (до 200-400 в минуту) при сохранении правильного регулярного предсердного ритма.

Трепетание предсердий может переходить в мерцание (фибрилляцию) предсердий.

Этиология.

Почти всегда – наличие органического поражения миокарда. Чаще всего:

- коронарный атеросклероз с или без инфаркта миокарда, с или без гипертонической болезни (57% случаев с мерцанием предсердий);
- острый инфаркт миокарда;
- ревматические митральные пороки (11%), прежде всего митральный стеноз;
- тиреотоксикоз (3,5%).

Сравнительно реже:

- острая ревматическая лихорадка (ОРЛ), ревмокардит;
- острые и хронические неревматические миокардиты и токсоинфекционные поражения миокарда (пневмония, дифтерит, скарлатина, грипп, и др. вирусные инфекции, брюшной тиф, малярия, идиопатический миокардит Абрамова-Фидлера и др.);
- кардиомиопатии, в том числе дилатационная и гипертрофическая;
- во время зондирования, операции, при травме, сердца, грудной клетки, брюшной полости и головы, субарахноидальном кровоизлиянии, ударе электрическим током, ожогах;
- синдром WPW;
- ТЭЛА и острые бронхо-легочные воспалительные заболевания с ДН.
- интоксикация препаратами наперстянки, окисью углерода, симпатомиметиками и др.;

Очень редко:

- пороки аортального клапана,
- подострый инфекционный эндокардит, декомпенсированное хроническое легочное сердце, врожденные пороки сердца (дефект межпредсердной перегородки у лиц в возрасте старше 30 лет, аномалия трехстворчатого клапана Эбштейна), 1/3 случаев с адгезивным перикардитом.

У людей со здоровым сердцем может быть пароксизмальная форма ФП в результате:

- наследственной предрасположенности и/или
- действия экстракардиальных факторов (переутомление, сильное физическое напряжение, душевные волнения, злоупотребление табаком, алкоголем, кофе);
- рефлекторно – при почечных и желчных коликах, после надавливания на сонный узел, при тошноте, рвоте, остром гастроэнтерите, кашле, гипогликемии, электролитных нарушениях (гипокалиемия), гипотермии, гипоксемии.

3.3.1. Классификация и терминология

В настоящее время выделяют следующие **формы ФП** (Рекомендации объединенной рабочей группы Американской коллегии кардиологов, Американской кардиологической ассоциации и Европейского общества кардиологов, 2001г.):

1. **Пароксизмальная** форма ФП. Продолжительность аритмии от нескольких минут до 48 ч; эта форма способна к самопроизвольному восстановлению.

2. **Устойчивая (персистирующая)** форма ФП. Продолжительность от 48 часов до 7 суток; не способна к самопроизвольному прекращению.

3. **Постоянная форма ФП**: если

- длительность более 7 сут., или
- вне зависимости от ее длительности отсутствуют клинические показания к восстановлению синусового ритма, или
- когда после попытки восстановления синусового ритма он удерживался лишь короткое время (несколько часов или несколько дней), или
- когда ФП вообще не поддается устранению ни медикаментозной, ни электрической кардиоверсией.

В зависимости от частоты желудочковых сокращений (ЧЖС) различают следующие **варианты ФП**:

- 1) брадисистолия – ЧЖС менее 60 в мин;
- 2) нормосистолия – ЧЖС 60 – 90 в мин;
- 3) тахисистолия – ЧЖС более 90 в мин.

3.3.2. Основные ЭКГ- признаки

Трепетание предсердий:

- 1) наличие частых (до 200-400 в минуту) регулярных, похожих друг на друга предсердных волн F, имеющих характерную пилообразную форму (отведения II, III, aVF, V₁, V₂);
- 2) в большинстве случаев правильный, регулярный желудочковый ритм с одинаковыми интервалами F-F (кроме случаев изменения степени АВ-блокады в момент регистрации ЭКГ);
- 3) наличие неизменных комплексов QRS, каждому из которых предшествует определенное количество предсердных волн F (2:1, 3:1, 4:1 и т. д.).

Мерцание предсердий:

- 1) отсутствие во всех отведениях зубца P;
- 2) наличие на протяжении всего сердечного цикла беспорядочных волн f, имеющих различную форму и амплитуду. Волны f лучше регистрируются в отведениях V₁, V₂, II, III и aVF;
- 3) нерегулярность комплексов QRS — неправильный желудочковый ритм (различные по продолжительности интервалы R—R);
- 4) наличие комплексов QRS, имеющих в большинстве случаев нормальный неизменный вид без деформации и уширения.

3.3.3. Мерцание предсердий: клиническая картина

Субъективные симптомы.

1. Приступообразная форма (как правило, с тахиаритмией):
 - внезапное сердцебиение и слабость;
 - ощущение трепетания или тупых ударов в грудной клетке;
 - чувство сдавливания в сердечной области, дискомфорт в сердечной области;
 - страх, возбуждение;
 - полиурия – «спастическая моча»;

- общая слабость, темные круги перед глазами, синкопе;
- признаки сердечной недостаточности – одышка, кашель, отек легких, чувство тяжести в правом подреберье, отеки;
- стенокардия – редко;
- проявления кардиогенного шока – очень редко.

2. Постоянная форма:

- одышка, кашель, быстрая утомляемость при незначительных усилиях и другие проявления сердечной недостаточности;
- сердцебиение и ощущение тупых ударов в сердечной области, особенно после легких физических усилий и незначительных эмоций;
- склонность к головокружениям, выраженная общая слабость, приступы потери сознания;
- бессимптомное течение при замедленной или нормальной частоте желудочковой деятельности;
- проявления основной болезни сердца.

Объективные симптомы.

- Выраженная неправильность сердечного ритма.
- Неодинаковая сила сердечных тонов.
- Неправильный и неодинаково наполненный пульс.
- Дефицит пульса.
- После физических усилий или эмоций – ускорение сердечной деятельности и усиление аритмии.
- После вагусных проб – на короткий срок замедление сердечной деятельности, но аритмия сохраняется и мерцание предсердий никогда не купируется;
- Шейные вены – отсутствуют ускоренные, синхронные с волнами мерцательной аритмии, пульсации.
- Признаки основного заболевания сердца.
- Симптомы сердечной недостаточности (в 60-70% случаев) – цианоз, одышка, застой в легких, гидроторакс, набухание шейных вен, гепатомегалия, отеки и др.
- Эмболии мозга, почек, селезенки, легких, сосудов брыжейки и др.

3.3.4. Трепетание предсердий: клиническая картина

Объективные симптомы (ритмированная форма).

- Тахикардия с частотой 120-180 в минуту.
- ЧСС обычно не изменяется после физических усилий, ортостатической пробы, эмоций и применения атропина.
- Ритм правильный.
- Иногда скачкообразное учащение ЧСС; возможно появление аритмии после физической нагрузки и резкого вставания.
- В момент раздражения n. vagus – временное замедление ЧСС, но никогда не наступает купирование трепетания предсердий.
- Шейные вены пульсируют ритмично, частота пульсации больше частоты артериального пульса и желудочковых сокращений.
- Альтернирующий пульс.
- Симптомы основного заболевания сердца и сердечной недостаточности.
- Эмболии в 4% случаев.

Тахикардия с частотой 220-300 ударов в минуту (АВ-проводимость 1:1) встречается у молодых людей, протекает тяжело, всегда приступообразно, с быстрым развитием сердечной недостаточности и шока.

Аритмичные сокращения желудочков с нормальной или учащенной ЧСС (быстрое изменение степени АВ-проводимости) – клиническая картина полной аритмии или аллоритмии – «псевдобигеминия», изменения силы I тона и дефицит пульса. Для постановки диагноза важно, что при трепетании предсердий шейные вены пульсируют ритмично с частотой, больше частоты желудочков. Кроме того, после физического усилия из-за устранения АВ-блокады может наступить скачкообразное ускорение ЧСС.

Неучащенная, правильная сердечная деятельность (постепенная АВ-блокада с соотношением 3:1, 4:1), брадикардия при очень высокой степени АВ-блокады – 4:1, 5:1 и др. – клиническая картина не отличается от синусового ритма с частотой 75-100 ударов в минуту. Редко выслушиваются «тоны трепетания». Шейные вены пульсируют ритмично, частота в 3-4 раза больше частоты артериального пульса. Наблюдается скачкообразное ускорение ЧСС после физических усилий и перехода в ортостатическое положение, иногда с появлением аритмии.

3.4. Мерцание и трепетание желудочков

Трепетание желудочков – частое (200-300 в мин.) ритмичное их возбуждение, обусловленное устойчивым круговым движением импульса (re-entry), локализованного в желудочках.

Трепетание желудочков, как правило, переходит в мерцание (фибрилляцию) желудочков.

Мерцание (фибрилляция) желудочков – частое (200–500 в мин.) беспорядочное нерегулярное возбуждение и сокращение отдельных мышечных волокон желудочков.

Этиология:

- коронарный атеросклероз (наиболее часто - инфаркт миокарда);
- интоксикация строфантином, наперстянкой или хинидином;
- интоксикация или чрезмерная чувствительность к некоторым медикаментам (адреналин, норадреналин, изопреналин, алулент, кровезаменители, пенициллин, неомицин, канамицин, морфин, кофеин и др.);
- наркоз хлороформом в комбинации с другими анестетиками или адреналином;
- электроимпульсное лечение сердечных аритмий и при электрокардиостимуляции;
- идиосинкразия к контрастным рентгеновским веществам, вводимым внутривенно, внутриартериально и особенно внутрисердечно;
- катетеризация и операции на сердце;
- полная атриовентрикулярная блокада;
- кардиомиопатии, ХСН, ревматические пороки, особенно аортальный стеноз, гипертоническое сердце, миокардиты;
- тяжелые шоковые состояния различной причины, массивные кровопотери;
- нарушения электролитного баланса – гиперкалиемия при внутривенном введении KCl, гипокалиемия, при внутривенном введении кальция хлорида в сочетании со строфантином или препаратами наперстянки, гиперкальциемия, алкалоз;
- гипотермия, особенно ниже 28°C;
- открытые и закрытые травмы грудной клетки и сердца;
- удар электрическим током или молнией;
- ТЭЛА (рефлекторно);
- при острых инфекциях – грипп, дифтерия, брюшной тиф, паратиф и др.;
- невыясненные факторы у людей со здоровым сердцем – нейрорефлекторные раздражения, исходящие из желчных путей, слепой кишки, прямой кишки, при проведении опыта Вальсальвы, очень редко – при массаже каротидного синуса; нервно-психическое возбуждение – страх, напряжение, переутомление; травмы;
- внесердечные заболевания – терминальная почечная или печеночная недостаточность,

- злокачественные опухоли, тиреотоксикоз;
- гипоксемические состояния – острые и хронические: отек легких, удушье, острые и хронические болезни легких, центральный парез дыхания;
 - интоксикация водой при приеме большого количества жидкости.

3.4.1. Основные ЭКГ-признаки

Трепетание желудочков:

- 1) высокие и широкие, почти одинаковой формы и амплитуды волны, в которых нельзя различить комплекса QRS, сегмента ST и Т-волны трепетания желудочков. Волны трепетания желудочков могут иметь малую или большую амплитуду. Чем тяжелее поражение миокарда, тем меньше их амплитуда и тем чаще они переходят в мерцание желудочков;
- 2) частота возбуждений желудочков 150-300 в минуту. Интервалы между волнами трепетания одинаковые или почти одинаковы;
- 3) нет изоэлектрического интервала. Волны трепетания переливаются одна в другую и образуют непрерывную волнообразную кривую. Небольшие колебания высоты отдельных волн и небольшие разницы в интервалах между ними почти всегда наблюдаются.

Мерцание желудочков:

- 1) волны при мерцании желудочков низкие, различной высоты и ширины и неодинаковой формы, с заостренными или закругленными верхними и нижними концами. При очень плохом состоянии миокарда амплитуда фибрилляции желудочков прогрессирующе уменьшается и наконец переходит в асистолию;
- 2) расстояния между отдельными волнами мерцания желудочков характеризуются большими различиями. Частота их колеблется в значительных пределах – чаще всего от 150 до 500 в минуту. Перед смертью она становится все меньше;
- 3) нет изоэлектрического интервала – отдельные волны переходят друг в друга и образуют непрерывную хаотическую причудливой формы кривую.

3.4.2. Клиническая картина

1. Внезапная потеря сознания с или без клоническо-тонических судорог.
2. Отсутствие пульса на сонной и бедренной артериях.
3. Отсутствие дыхания.
4. Быстрое расширение зрачков на свет.

Обычно потеря сознания наступает через 10-20 секунд, а судороги – через 40-50 секунд после внезапной остановки сердца. Сердечные тоны не выслушиваются. В первые несколько минут цвет кожи лица бледно-серый, а затем становится синюшным. Развивается картина синдрома Морганьи-Эдемса-Стокса.

Диагноз остановки сердца необходимо поставить как можно быстрее. Следует принять наличие внезапной остановки сердца, когда при внезапной потере сознания отсутствует пульс крупных артерий - сонной и бедренной и дыхание остановилось.

На практике каждую внезапно наступившую кому следует считать внезапной остановкой сердца, пока не будут доказаны другие причины.

Не следует терять время на ненужные диагностические процедуры, как-то: аускультация сердца, измерение АД, регистрация ЭКГ, исследование легких и пр. ЭКГ нужно сделать после применения первого электроимпульса. Ширина зрачков не всегда является точным показателем степени повреждения мозга. Они могут быть сужены предшествующим заболеванием мозга или глаз.

Диагноз облегчается при учете и этиологических факторов, при которых можно ожидать возникновения мерцания желудочков или желудочковой асистолии – инфаркт

миокарда, интоксикация препаратами наперстянки или хинидином, предшествующая полная АВ-блокада, ангиокардиография, анестезия и др.

4. НАРУШЕНИЯ ПРОВОДИМОСТИ (БЛОКАДЫ)

Атриовентрикулярная блокада (АВ-блокада) – нарушение проведения электрического импульса от предсердий к желудочкам.

Задержка проведения возбуждения от предсердий к желудочкам может произойти на разных участках проводящей системы:

- **проксимальная** АВ-блокада – нарушение проведения на уровне предсердий, АВ-узла или основного ствола пучка Гиса;
- **дистальная** АВ-блокада – нарушение проведения одновременно на уровне всех трех ветвей пучка Гиса (трифасцикулярная, или трехпучковая, блокада);
- **узловая проксимальная** АВ-блокада – нарушение проведения возбуждения в области АВ-узла.

Этиология:

- коронарный атеросклероз;
- ревмокардит;
- интоксикация препаратами наперстянки или прием других медикаментов (β -блокаторы, хинидин, прокаинамид, аймалин), гиперкалиемия;
- неревматические миокардиты;
- кардиомиопатии;
- идиопатическая хроническая дегенерация атриовентрикулярной проводящей системы;
- врожденные пороки сердца с дефектом межпредсердной или межжелудочковой перегородки;
- у здоровых, как врожденная особенность, или в результате вегетативной дистонии с ваготонией.

Различают три степени атриовентрикулярной блокады.

4.1.1. АВ-блокада I степени

Основные ЭКГ-признаки:

- 1) удлинённый интервал P-R $\geq 0,21$ с у взрослых и $\geq 0,18$ с у детей;
- 2) все предсердные импульсы (синусовые или эктопические) проводятся в желудочки и поэтому вслед за каждой волной P следует комплекс QRS.

Клиническая картина.

Субъективные и объективные симптомы определяются основным заболеванием. Когда предсердная систола отдалается на 0,20-0,25 с от желудочковой, I тон становится более слабым, так как имеется достаточно времени, чтобы створки АВ-клапана плавно приблизились друг к другу и окончательно сомкнулись при желудочковой систоле с небольшим движением и силой. При значительном удлинении интервала P-R (свыше 0,26 с.) I тон может оставаться неизменным.

Очень часто выслушивается отдаленный предсердный тон, вызывающий иногда ошибочное впечатление о расщеплении I тона.

4.1.2. АВ-блокада II степени

Различают 3 варианта:

- тип Самойлова-Венкебаха (тип I Мобитца),
- тип с постоянным интервалом P-R (тип II Мобитца),
- высокостепенная АВ-блокада.

Основные ЭКГ-признаки:

- **I тип (тип I Мобитца)** – постепенное, от одного комплекса к другому, замедление проводимости по АВ-узлу, вплоть до полной задержки одного (редко двух-трех) электрических импульсов. После удлиненной паузы (периода выпадения сокращения желудочков) проводимость по АВ-узлу восстанавливается, и на ЭКГ вновь регистрируется нормальный или слегка удлиненный интервал PQ, после чего весь цикл повторяется снова.
Периоды Самойлова-Венкебаха – периоды постепенного увеличения интервала PQ(R) с последующим выпадением желудочкового комплекса
- **II тип (тип II Мобитца)** – выпадение отдельных желудочковых сокращений не сопровождается постепенным удлинением интервала PQ, который остается постоянным (нормальным или удлиненным). Выпадение желудочковых комплексов может быть регулярным или беспорядочным.
- **III тип** (неполная АВ-блокада высокой степени, или далеко зашедшая АВ-блокада II степени) – выпадает либо каждый второй (2:1), либо 2 и более подряд желудочковых комплекса (блокады 3:1, 4:1 и т. д.). Это приводит к резкой брадикардии, на фоне которой могут возникнуть расстройства сознания (головокружения, потеря сознания и т.д.). Кроме того, выраженная желудочковая брадикардия способствует образованию замещающих (выскальзывающих) сокращений и ритмов.

Клиническая картина.

Субъективная симптоматика сходна с симптоматикой экстрасистолии и зависит от продолжительности и частоты выпадения сокращений желудочков. При более длительных паузах желудочков (атриовентрикулярная блокада с соотношением 2:1 или 3:1), особенно при наличии атеросклероза артерий головного мозга, могут появиться симптомы ишемии мозга, головокружение, слабость, темные круги перед глазами, вплоть до развернутого приступа Морганьи-Эдемса-Стокса. АВ-блокада II степени II типа и высокостепенная АВ-блокада в большинстве случаев сопровождаются проявлениями застойной сердечной недостаточности и (или) приступами Морганьи-Эдемса-Стокса.

Объективные симптомы:

- аритмия – интермиттирующее появление пауз сердечной деятельности;
- брадикардия с правильным ритмом и частотой 30-50 в минуту при атриовентрикулярной блокаде 2:1 или 3:1;
- аллоритмия (желудочковая псевдобигеминия) при атриовентрикулярной блокаде 3:2 или 4:3;
- после проведения функциональных проб внезапно наступает урежение или учащение сердечной деятельности, величины которой в 2 раза меньше или, соответственно, в 2 раза больше исходной (при наличии АВ-блокады с соотношением 2:1 вследствие перехода к синусовому ритму без блокады или наоборот);
- пульсации шейных вен во время пауз АВ-блокады (предсердная волна);
- предсердный тон во время длинных пауз (очень редко);
- симптомы ХСН.

4.1.3. АВ-блокада III степени

Основные ЭКГ-признаки:

Полностью независимая деятельность предсердий и желудочков, при которой ни один импульс из предсердий не проводится в желудочки (полная атриовентрикулярная диссоциация). Предсердные волны не имеют постоянной связи с желудочковыми комплексами, вследствие чего интервалы P-R непрерывно изменяются по длине, и волны P попадают в различные места и нередко наслаиваются на другие элементы электрокардиограммы.

Клиническая картина.

Субъективные симптомы:

- иногда вообще отсутствуют болезненные ощущения – врожденная АВ-блокада с узловым замещающим ритмом;
- сердцебиение, ощущение остановки сердца;
- упадок сил, легкая утомляемость, особенно после физических усилий;
- головные боли, головокружение, темные круги перед глазами, обморок;
- приступы Морганьи-Эдемса-Стокса;
- чувство тяжести в сердечной области, кардиалгия, стенокардия;
- усиленные пульсации в области шеи и головы;
- одышка и другие проявления ХСН.

Объективные симптомы:

- брадикардия правильного ритма и частоты обычно менее 40 в минуту;
- частота сердечной деятельности довольно постоянная;
- интермиттирующее акцентирование I тона (пушечный тон Стражеско);
- глухие предсердные тоны во время длинных диастол;
- слабые пульсации шейных вен во время диастол, соответствующие систолам предсердий;
- отдельные сильные пульсации шейных вен, совпадающие с первым тоном;
- артериальный пульс замедлен соответственно желудочковым сокращениям; хорошо наполненный, крутой, без пульсового дефицита;
- повышение АДс с низким диастолическим давлением;
- разница в частоте пульсаций шейных вен и артериального пульса;
- признаки сердечной недостаточности;
- синдром Морганьи-Эдемса-Стокса;
- признаки основного сердечного заболевания, гипертрофия и дилатация желудочков.

Синдром Морганьи-Эдемса-Стокса – длительные периоды асистолии желудочков (дольше 10-20 с), в результате которых больной теряет сознание, развивается судорожный синдром. Причина – АВ-блокада II и III степени, особенно дистальная форма полной АВ-блокады, сопровождающаяся выраженными нарушениями гемодинамики, обусловленными снижением минутного объема крови и гипоксией органов (головного мозга!).

Клиническая картина:

- внезапное начало;
- спустя 3-5 секунд — побледнение, темные круги перед глазами, головокружение;
- спустя 10-20 секунд — потеря сознания;
- спустя 20-45 секунд — генерализованные эпилептиформные судороги, непроизвольные мочеиспускание и дефекация;
- спустя примерно 1 мин – прекращение дыхания и появление синюшности, иногда дыхание Чейн-Стокса;
- сердечные тоны не выслушиваются (желудочковая асистолия, мерцание желудочков) или очень редкие (олигосистолия желудочков);
- пульс исчезает или очень замедлен;
- АД падает до нуля;
- зрачки расширяются;
- быстрое возвращение в сознание после восстановления сердечной деятельности;
- ретроградная амнезия;
- аура и прикусывание языка отсутствуют;
- нередко приступ заканчивается смертельным исходом.

Синдром Фредерика – сочетание полной АВ-блокады с мерцанием или трепетанием предсердий. При этом на ЭКГ вместо зубцов Р регистрируются волны мерцания (f) или трепетания (F) предсердий и комплексы QRST, часто уширенные и деформированные. Ритм

желудочков правильный, частота желудочковых сокращений в зависимости от локализации эктопического водителя, замещающего ритм желудочков, от 30 до 60 в минуту.

4.2. Блокады ножек пучка Гиса

4.2.1. Блокада правой ножки пучка Гиса

Основные ЭКГ-признаки:

1. Полная блокада:

- 1) наличие в отведениях V_{1-2} (реже в III и aVF) комплексов QRS типа rSR' или rsR', имеющих М-образный вид, причем $R' > r$;
- 2) наличие в левых грудных отведениях (V_{5-6}) и в отведениях I, aVL уширенного, нередко зазубренного зубца S;
- 3) увеличение длительности (ширины) комплекса QRS более 0,12 с;
- 4) наличие в отведении V_{1-2} , (реже в отведении III) депрессии сегмента ST с выпуклостью, обращенной вверх, и отрицательного или двухфазного (—+) асимметричного зубца Т.

2. Неполная блокада:

- 1) наличие в отведении V_1 комплексов QRS типа rSr' или rSR', а в отведениях I и V_5 – слегка уширенного зубца S;
- 2) наличие в левых грудных отведениях (V_{5-6}) и в отведениях I, aVL уширенного, нередко зазубренного зубца S;
- 3) ширина комплекса QRS более 0,09 – 0,11 с.

Клиническая картина.

Характерной особенностью является значительное расщепление I и II тона. Замедленное активирование правого желудочка вызывает несинхронность сокращения обоих желудочков и неодновременное смыкание двухстворчатого и трехстворчатого клапанов со значительным расщеплением I тона, а также неодновременное смыкание аортального и легочного клапанов с расщеплением II тона. Последнее усиливается во время вдоха, когда вследствие наполнения кровью желудочков, происходит физиологическое замедление смыкания легочного клапана.

4.2.2. Полная блокада левой ножки пучка Гиса

Основные ЭКГ-признаки:

1. Полная блокада:

- 1) наличие в отведениях V_{5-6} , I, aVL уширенных деформированных комплексов QRS, типа R с расщепленной или широкой вершиной;
- 2) наличие в отведениях V_{1-2} , III, aVF уширенных деформированных желудочковых комплексов, имеющих вид QS или rS с расщепленной или широкой вершиной зубца S;
- 3) увеличение общей длительности комплекса QRS более 0,12 с;
- 4) наличие в отведениях V_{5-6} , I, aVL дискордантного по отношению к QRS сегмента ST и отрицательных или двухфазных (—+) асимметричных зубцов Т;
- 5) отклонение электрической оси сердца вправо (наблюдается часто, но не всегда).

2. Неполная блокада:

- 1) продолжительность комплекса QRS слегка увеличена – 0,10-0,11 с;
- 2) отсутствие зубца q, зазубренность начального участка восходящего плеча зубца R и увеличенное время внутреннего отклонения до 0,06-0,09 с в левых грудных отведениях;
- 3) нередко смещение сегмента ST вниз, с отрицательной асимметричной волной Т в левых грудных отведениях смещения.

Клиническая картина.

Нередко блокада левой ножки вызывает раздвоение II тона парадоксального типа, т.е. легочный компонент предшествует аортальному компоненту II тона. II тон при блокаде

левой ножки расщепляется потому, что правый желудочек сокращается раньше левого, и легочные клапаны замыкаются раньше аортальных – в противовес нормальным соотношениям. Расщепление сильнее выражено во время выдоха и исчезает или уменьшается во время вдоха, когда смыкание легочных клапанов физиологически задерживается, и в таком случае легочный и аортальный компоненты II тона приближаются друг к другу.

16. ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА ПРИ ИБС

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: научить расшифровке и оценке данных ЭКГ при инфаркте миокарда (ИМ), аневризме сердца, приступе стенокардии и хронической ИБС.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН ЗНАТЬ:

1. ЭКГ- признаки ишемии, повреждения и некроза миокарда;
2. классификацию ИМ;
3. ЭКГ при ИМ без зубца Q и при Q-образующем ИМ;
4. ЭКГ по стадиям ИМ;
5. ЭКГ при ИМ различной локализации;
6. ЭКГ при аневризме сердца;
7. ЭКГ при приступе стенокардии;
8. ЭКГ при хронической ИБС.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН УМЕТЬ:

1. определить локализацию, глубину и стадию ИМ;
2. определить вероятность формирования аневризмы сердца;
3. оценить изменения ЭКГ во время приступа стенокардии;
4. определить изменения ЭКГ при хронической ИБС.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН ОВЛАДЕТЬ ПРАКТИЧЕСКИМИ НАВЫКАМИ:

1. расшифровки ЭКГ при Q-образующем ИМ и оформления заключения;
2. расшифровки ЭКГ при ИМ без зубца Q и оформления заключения.

1. ЭКГ-ПРИЗНАКИ ИШЕМИИ, ПОВРЕЖДЕНИЯ И НЕКРОЗА МИОКАРДА

1.1. Ишемия миокарда

Характеризуется кратковременным уменьшением кровоснабжения и преходящими нарушениями метаболизма миокарда. Это приводит к изменениям полярности, амплитуды и формы з. Т. Типичным является формирование **коронарного зубца Т** (высокоамплитудный, симметричный, широкий, иногда с заостренной вершиной).

Основные ЭКГ- признаки:

1. высокий з. Т в грудных отведениях – субэндокардиальная ишемия передней стенки или субэпикардиальная, трансмуральная, или интрамуральная ишемия задней стенки ЛЖ (но в норме у молодых людей часто регистрируется высокий положительный з. Т в грудных отведениях);
2. отрицательный коронарный з. Т в $V_1—V_6$ – субэпикардиальная, трансмуральная или интрамуральная ишемия передней стенки ЛЖ;
3. двухфазные (+— или —+) з. Т обычно выявляются на границе ишемической зоны и интактного миокарда.

1.2. Ишемическое повреждение миокарда

Развивается при более длительном нарушении кровоснабжения сердечной мышцы, характеризуется более выраженными (хотя и обратимыми) изменениями в виде дистрофии мышечных волокон.

Основные ЭКГ-признаки:

1. подъем сегмента RS-T вверх в грудных отведениях – субэпикардальное или трансмуральное повреждение передней стенки ЛЖ;
2. депрессия сегмента RS—T в грудных отведениях – повреждение в субэндокардиальных отделах передней стенки либо трансмуральное повреждение задней стенки ЛЖ.

1.3. Некроз миокарда

Характеризуется необратимыми изменениями мышечных волокон (гибель). Некротизированная ткань не участвует в возбуждении, поэтому изменяется комплекс QRS.

Патологический з. Q (продолжительность более 0,03 с, амплитуда более 1/4 амплитуды з. R в этом же отведении) – крупноочаговый (но не трансмуральный) некроз. Комплекс QS – главный признак трансмурального некроза.

Основные ЭКГ-признаки:

- 1) появление патологического з. Q или комплекса QS в грудных отведениях V₁-V₆ и (реже) отведениях I и aVL – некроз передней стенки ЛЖ;
- 2) появление патологического з. Q или комплекса QS в отведениях III, aVF и (реже) II характерно для инфаркта миокарда заднедиафрагмальных (нижних) отделов ЛЖ;
- 3) патологический з. Q или комплекс QS в V₇—V₉ – некроз заднебазальных или заднебоковых отделов ЛЖ;
- 4) увеличенный зубец R в V₁—V₂ может быть признаком заднебазального некроза.

2. КЛАССИФИКАЦИЯ ИМ (МКБ X пересмотра)

ИМ различают:

1. по глубине:

- Q-образующий ИМ (ранее называемый «крупноочаговым»);
- ИМ без з. Q (ранее называемый «мелкоочаговым»).

2. по локализации:

- передний; – нижний (диафрагмальный);
- верхушечный; – задний;
- боковой; – нижнебазальный
- септальный;

Возможны сочетанные поражения.

3. по кратности:

- рецидивирующий (новые участки некроза возникают в сроки спустя 48 часов до 2 месяцев после развития ИМ, т.е. до окончания основных процессов рубцевания);
- повторный (возникает в сроки, превышающие 2 месяца от начала предыдущего ИМ или в бассейне других коронарных артерий).

В течении ИМ различают **стадии**:

- 1) **острая** – от нескольких часов до 14 суток от начала ангинозного приступа;
- 2) **подострая** – до 2 мес. от начала ИМ;
- 3) **рубцовая** – до 4 мес. от начала ИМ.

3. ЭКГ ПРИ ИМ

3.1. ИМ без зубца Q

Основные ЭКГ-признаки (в двух и более отведениях):

1. депрессия или элевация сегмента ST (1 мм и более) – отрицательный з. Т;
2. остро возникшие нарушения внутрижелудочковой проводимости;
3. резкое снижение вольтажа зубцов R.

3.2. Q-образующий ИМ

Развивается при остром нарушении коронарного кровообращения, обусловленном тромбозом и/или длительным спазмом коронарной артерии. Это ведет к формированию **3-х зон патологических изменений** (по Bayley):

- зона некроза;
- перинфарктная зона (повреждение) – вокруг зоны некроза;
- зона ишемии – вокруг зоны повреждения.

Поэтому на ЭКГ фиксируются не только признаки некроза, но и признаки ишемического повреждения и ишемии.

Основным ЭКГ-признаком является формирование патологического з. Q или комплекса QS.

4. ЭКГ ПО СТАДИЯМ ИМ

4.1. Острая стадия ИМ

В течение 20 – 30 мин. после возникновения ангинозного приступа (начала ИМ) в миокарде выявляется зона субэндокардиальной ишемии и повреждения (коронарные з. Т, депрессия сегмента ST). Через несколько часов эта зона распространяется до эпикарда, что влечет за собой формирование **монофазной кривой**. Быстрое увеличение зоны некроза приводит к формированию патологического з. Q и снижению амплитуды з. R.

Основные ЭКГ-признаки:

1. смещение сегмента RS- Т выше изолинии;
2. сливающийся с RS- Т вначале положительный, а затем отрицательный з. Т.

4.2. Подострая стадия ИМ

Стабилизируются размеры зоны некроза и исчезает ишемическое повреждение миокарда (часть волокон некротизировалась, часть перешла в состояние ишемии). В начале подострой стадии зона ишемии увеличивается за счет восстановления метаболизма части ранее поврежденных миоцитов (углубление отрицательного з. Т и увеличение его продолжительности). При восстановлении метаболизма в ишемизированных миоцитах ограничивается зона ишемии (амплитуда з. Т уменьшается).

Основные ЭКГ-признаки:

1. сегмент RS-Т становится изоэлектрическим, а отрицательный коронарный зубец Т резко углубляется и становится симметричным, заостренным (2—3-я неделя);
2. амплитуда отрицательного коронарного з. Т (ишемия) постепенно уменьшается (начиная с 20-25-х суток ИМ).

4.3. Рубцовая стадия ИМ

Зона ишемического повреждения отсутствует, ишемия уменьшается (з. Т менее отрицательный, сглаженный или положительный). На месте бывшего ИМ формируется соединительная ткань (не возбуждается и не проводит возбуждение), поэтому фиксируется патологический з. Q или комплекс QS (часто пожизненно), может быть отрицательный з. Т.

Основные ЭКГ-признаки:

1. сохранение в течение ряда лет (нередко в течение всей жизни больного) патологического з. Q или комплекса QS (при Q-образующем ИМ);
2. наличие слабоотрицательного, сглаженного или положительного з. Т.

5. ЭКГ ПРИ ИМ РАЗЛИЧНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

Основные ЭКГ-признаки:

1. типичные признаки острого ИМ (патологический з. Q или комплекс QS, уменьшение амплитуды з. R, подъем сегмента ST и отрицательный «коронарный» з. Т) в отведениях:
 - $V_1—V_3$ — соответствуют переднеперегородочному ИМ;
 - $V_3—V_4$ — передневерхушечному ИМ;
 - I, aVL, V_5 и V_6 — переднебоковому ИМ;
 - I, aVL, $V_1—V_6$ — распространенному переднему ИМ;
 - $V_{24}-V_{26}$ и $V_{34}-V_{36}$ (дополнительных) — высокому переднему (переднебоковому) ИМ;
 - III, aVF, II — заднедиафрагмальному (нижнему) ИМ;
 - V_{7-9} (дополнительных) — заднебазальному ИМ;
 - V_{5-6} , III, aVF, II — заднебоковому ИМ;
 - III, aVF, II, V_{5-6} , V_{7-9} — распространенному заднему ИМ;
2. реципрокные изменения ЭКГ (увеличение з. R, депрессия сегмента ST, и высокие положительные з. Т), зарегистрированные:
 - в отведениях III, aVF встречаются при распространенном переднем ИМ;
 - в отведениях I, aVL, $V_1—V_3$ — при задних ИМ.

Таблица 16.1

Изменения ЭКГ при остром ИМ различной локализации

Локализация ИМ	Отведения	Характер изменений ЭКГ
Переднеперегородочный	V_1-V_3	1) Q или QS; 2) +(RS-T); 3) - T
Передневерхушечный	V_3, V_4	1) Q или QS; 2) +(RS-T); 3) - T
Переднебоковой	I, aVL, V_5, V_6	1) Q; 2) + (RS-T); 3) - T
Распространенный передний	I, aVL, V_1-V_6	1) Q или QS; 2) + (RS-T); 3) - T
	III, aVF	Реципрокные: 1) - (RS-T); 2) +T (высокие).
Высокий передний (переднебазальный)	$V_{24}-V_{26}$ $V_{34}-V_{36}$	1) Q или QS; 2) +(RS-T); 3)-T
Заднедиафрагмальный (нижний)	III, aVF или III, II, aVF	1) Q или QS; 2)+(RS-T); 3)-T
	V_1-V_4	Реципрокные: 1)-(RS-T); 2) + T (высокие)
Заднебазальный	V_{7-9} (не всегда)	1) Q или QS; 2) +(RS-T); 3) -T
	$V_1—V_3$	Реципрокные : 1) - (RS-T); 2) +T (высокие); 3) увеличение R
Заднебоковой	V_{5-6} , III, aVF	1) Q; 2) + (RS-T); 3) - T
	$V_1—V_3$	Реципрокные: 1) увеличение S; 2) – (RS-T); 3) + T (высокие)

Локализация ИМ	Отведения	Характер изменений ЭКГ
Распространенный задний	III, aVF, II, V ₅ , V ₆ , V ₇ -V ₉	1) Q или QS; 2) + (RS-T); 3) -T
	V ₁ — V ₃	Реципрокные изменения: 1) увеличение R; 2) -(RS-T); 3) + T (высокие)

Таблица 16.2

Топическая ЭКГ- диагностика ИМ

Локализация	Изменения ЭКГ-отведений	Вовлеченная коронарная артерия
Переднеперегородочный	V ₁ — V ₂	левая нисходящая (септальные ветви)
Переднеперегородочный	V ₂ — V ₄	левая нисходящая или ее ветви
Переднелатеральный	V ₄ — V ₆ , I, aVL	левая нисходящая или огибающая
Распространенный передний	V ₁ — V ₆ , I, aVL	левая нисходящая
Нижний	II, III, aVF	правая, реже левая огибающая
Задний	Реципрокные изменения в V ₁ и V ₂	огибающая или правая коронарная
Правый желудочек	V ₁ и грудные отведения, снятые справа (rV ₃ — rV ₄)	правая коронарная

6. АНЕВРИЗМА СЕРДЦА

Острая аневризма сердца – патологическое ограниченное выбухание истонченной стенки желудочка, образующееся обычно на 2–3-й неделе от начала ИМ на месте обширного некроза. Когда происходит рубцевание ИМ, острая аневризма переходит в **хроническую**.

Аневризма сердца развивается обычно при трансмуральных ИМ.

Основные ЭКГ- признаки:

1. ЭКГ не изменяется соответственно стадиям ИМ («застывшая» ЭКГ);
2. подъем ST выше изолинии в нескольких отведениях;
3. наличие комплекса QS (может быть, часто).

7. ПРИСТУП СТЕНОКАРДИИ

Определяются участки ишемии и/или ишемического повреждения. Эти изменения кратковременны и быстро исчезают после купирования приступа стенокардии, обычно ограничиваются субэндокардиальными отделами миокарда (депрессия сегмента ST).

Основные ЭКГ- признаки:

1. разнообразные изменения з. Т;
2. возможна ишемическая депрессия сегмента ST.

8. ХРОНИЧЕСКАЯ ИБС

Различное сочетание участков ишемии, повреждения и рубцовых изменений приводит к разнообразным изменениям ЭКГ.

Характерна относительная стабильность в течение нескольких месяцев и даже ряда лет. Колебания изменений в зависимости от состояния коронарного кровотока.

Нередко при регистрации ЭКГ в покое никаких изменений не выявляется. В этих случаях используют функциональные нагрузочные пробы (проба с дозированной физической нагрузкой на тредмиле, велоэргометре, длительное мониторирование ЭКГ по Холтеру, лекарственные пробы, ЧПЭС).

17. ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: научить студентов выявлять основные синдромы при заболеваниях сердечно-сосудистой системы и оценивать их диагностическое значение.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН ЗНАТЬ:

1. симптомы, составляющие синдром острой сосудистой недостаточности (обморок, коллапс, шок);
2. симптомы, составляющие синдром острой сердечной недостаточности;
3. симптомы, составляющие синдром хронической сердечной недостаточности (ХСН);
4. симптомы, составляющие синдром нарушения сердечного ритма (экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия, мерцание-трепетание предсердий и желудочков);
5. симптомы, составляющие синдром нарушения проводимости;
6. симптомы, составляющие синдром острой коронарной недостаточности;
7. симптомы, составляющие синдром хронического легочного сердца (ХЛС).

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН УМЕТЬ:

1. проводить расспрос и физическое исследование больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы;
2. интерпретировать данные дополнительных методов исследования (ЭКГ, Эхо-КГ);
3. объединять симптомы в синдромы.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН ОВЛАДЕТЬ ПРАКТИЧЕСКИМИ НАВЫКАМИ:

1. выявления синдрома:
 - острой сосудистой недостаточности;
 - острой сердечной недостаточности;
 - ХСН;
 - нарушения сердечного ритма;
 - нарушения проводимости;
 - острой коронарной недостаточности;
 - хронического легочного сердца;
2. оформления фрагмента истории болезни.

1. НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ

1.1. Классификация недостаточности кровообращения (Н.Д. Стражеско, В.Х. Василенко, 1935 г.)

- I. Острая недостаточность кровообращения:
 - А - острая сосудистая недостаточность (обморок, коллапс, шок);
 - Б - острая сердечная недостаточность (левожелудочковая, правожелудочковая).
- II. Хроническая недостаточность кровообращения:
 - А - хроническая сосудистая недостаточность;
 - Б - хроническая сердечная недостаточность (I, II, III степени).

1.2. Острая недостаточность кровообращения

Острая недостаточность кровообращения (ОНК) – остро возникающее патологическое состояние сердечно-сосудистой системы, при котором объемный кровоток в органах и тканях становится ниже адекватного.

Клинические проявления ОНК обусловлены остро возникающей гипоперфузией органов и тканей и нестабильностью гемодинамики, т.к. включение эффективных компенсаторных механизмов невозможно или недостаточно.

По ведущему **механизму** и уровню поражения системы кровообращения ОНК (перечисленные механизмы ОНК могут сочетаться) подразделяют на:

I. ЦЕНТРАЛЬНУЮ:

1. Первичное ↓ сердечного выброса (нарушение насосной функции сердца):
 - поражения миокарда (острый ИМ, инфекционный эндокардит, кардиомиопатии, вирусный миокардит и др.);
 - поражения клапанного аппарата сердца (врожденные и приобретенные пороки сердца, разрывы межжелудочковой перегородки или свободной стенки ЛЖ, повреждение или отрыв папиллярных мышц, расслаивающая аневризма аорты).
2. Вторичное ↓ сердечного выброса (недостаточное наполнение сердца кровью):
 - действие механических факторов (тампонада сердца, массивная ТЭЛА, напряженный пневмоторакс, обтурация клапанных отверстий тромбом или опухолью);
 - действие функциональных факторов (гемодинамически значимые нарушения ритма: пароксизмальные тахикардии, тахи- и брадиаритмии).

II. ПЕРИФЕРИЧЕСКУЮ:

1. Гиповолемическая (истинное уменьшение ОЦК):
 - геморрагическая (внутренние и наружные кровотечения, обширные ожоги и травмы);
 - дегидратационная (рвота, поносы, чрезмерный диурез, обильное потоотделение).
2. Обусловленная относительной гиповолемией (резкое ↓ сосудистого тонуса, депонирование и секвестрация крови):
 - эндо- и экзотоксическая (тяжелые бактериальные и вирусные инфекции, отравления, токсикозы);
 - анафилактическая (анафилактический шок);
 - рефлекторная (болевой синдром, вазовагальная, гиперчувствительность каротидного синуса);
 - медикаментозная (передозировка периферических вазодилататоров, снотворных, наркотических, гипотензивных препаратов).

ОНК может осложняться циркуляторным шоком (при неадекватном лечении или при массивном поражении)

1.2.1. Синдромы острой сосудистой недостаточности

Обморок – внезапно возникшая обратимая (кратковременная) потеря сознания вследствие легкой формы острой сосудистой недостаточности.

Причины разнообразны: вазовагальные, гипертермические, гипервентиляционные, ортостатические и др.

Симптомы. Начинается с легкого головокружения, затуманивания сознания; в последующем наступает потеря сознания с выключением мышечного тонуса, дыхание поверхностное, пульс едва прощупывается, характерна брадикардия, АД низкое, глубокие рефлексы отсутствуют.

Приступ длится несколько десятков секунд, затем - полное восстановление сознания без амнезии.

Лечение: уложить на спину, расстегнуть воротник, свежий воздух, нашатырный спирт, холодная вода, ввести подкожно кофеин (кордиамин, адреналин).

Коллапс – острая сосудистая недостаточность (не всегда обратимая), характеризующаяся резким падением сосудистого (преимущественно венозного) тонуса или быстрым уменьшением ОЦК, что приводит к падению артериального и венозного давления, гипоксии мозга и угнетению жизненно важных функций организма.

Причина: острые инфекции, экзогенные интоксикации, острая кровопотеря, медикаментозные воздействия.

Симптомы. Внезапно появляется ощущение общей слабости, головокружения, зябкости, озноба, жажды. Температура тела снижена. Черты лица заострены, конечности холодные, кожные покровы и слизистые оболочки бледные с цианотичным оттенком. Холодный пот. Дыхание поверхностное, учащенное. Пульс малый, слабый, тахикардия, АД снижено. Диурез снижен. Сознание сохранено или затемнено, к окружающему больной безучастен. Реакция зрачков на свет вялая. Тремор пальцев рук, иногда судороги.

Лечение: остановка кровотечения, удаление токсических веществ, применение антидотов, трансфузия кровезаменителей, внутривенно струйно преднизолон (60-90 мг), норэпинефрин в/в капельно, гидрокарбонат натрия внутривенно капельно.

Шок – тяжелая ОНК, в основе которой лежит дезорганизация микроциркуляции. Разновидности шока: анафилактический, гемолитический, инфекционно-токсический, кардиогенный, травматический.

Последовательность основных гемодинамических механизмов циркуляторного шока: уменьшение внутрисосудистого объема → тяжелая недостаточность насосной функции сердца → повышение сопротивления артериол (I – II стадии шока) → резкое повышение сопротивления кровотоку в посткапиллярах, венулах и мелких венах → артериовенозное шунтирование → тканевый ацидоз → синдром ДВС.

Выраженность дезорганизации микроциркуляции определяет условное деление шока на **клинические стадии**:

- I – развертывающийся шок (относительно обратимая);
- II – развернутый шок (обратимость сомнительна);
- III – ареактивный шок.

Симптомы: Заторможенность или потеря сознания. Бледность или мраморность кожи, особенно на конечностях. Снижение кожной температуры. Акроцианоз. Систолическое АД $\leq$ 80 мм.рт.ст.; уменьшение пульсового давления до 20 мм рт.ст. и ниже. Олигурия (анурия) до 20 мл/ч и менее. Метаболический ацидоз.

Лечение: определяется особенностями патогенеза в каждом конкретном случае.

1.2.2. Острая сердечная недостаточность

Острая сердечная недостаточность (ОСН) – внезапное нарушение сократительной способности сердца, приводящее к резкому нарушению адекватного кровообращения. Развивается быстро, в течение нескольких часов или минут.

ОСН может быть:

- собственно острая;
- обострение хронической СН.

Сердечная астма – приступ удушья (обычно в ночное время), обусловленный развитием острой левожелудочковой недостаточности или обострением его хронической недостаточности.

Клиническая картина. Симптоматика связана с выпотеванием в легочную ткань серозной жидкости с образованием интерстициального отека:

- одышка, удушье, кашель с мокротой;
- положение ортопноэ, акроцианоз;
- жесткое дыхание, влажные мелкопузырчатые хрипы в нижних отделах;
- тахикардия;
- акцент и/или раздвоение II тона на легочной артерии.

Затянувшийся приступ сердечной астмы может трансформироваться в отек легких.

Отек легких протекает в 2 стадии:

- стадия интерстициального отека;
- стадия альвеолярного отека (вспенивание богатого белком транссудата).

Клиническая картина альвеолярного отека:

- страх смерти;
- клокочущее дыхание, которое часто слышно на расстоянии;
- выделение белой или розовой пенистой мокроты при кашле или дыхании через рот и даже через нос;
- над всеми легочными полями обильные мелко- и среднепузырчатые хрипы.

2. ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (ХСН)

ХСН — это патологическое состояние, при котором дисфункция миокарда приводит к неспособности сердца перекачивать кровь со скоростью, необходимой для удовлетворения метаболических потребностей тканей, или же эти потребности обеспечиваются только за счет повышения давления наполнения желудочков (Евгений Браунвальд, 1988 г.).

ХСН — это мультисистемное заболевание, при котором первичное нарушение функции сердца вызывает целый ряд гемодинамических, нервных и гормональных адаптационных реакций, направленных на поддержание кровообращения в соответствии с потребностями организма. Быстро прогрессирует с однозначно плохим прогнозом (Майкл Дэвис, 1995 г.).

ХСН — это патофизиологический синдром, при котором в результате того или иного заболевания сердечно-сосудистой системы происходит снижение насосной функции, что приводит к дисбалансу между гемодинамической потребностью организма и возможностями сердца (Национальные рекомендации по диагностике и лечению ХСН, 2003 г.).

Различают:

1. систолическую и диастолическую СН;
2. право- и левожелудочковую ХСН;
3. с низким или высоким сердечным выбросом;
4. антеградную и ретроградную ХСН.

Последние 3 варианта деления ХСН носят описательный характер, поэтому не рекомендуется использовать эти термины при формулировании диагноза и в др. документах.

2.1. Этиопатогенез

Этиология.

1. Поражение мышцы сердца, миокардиальная недостаточность.
 - 1.1. Первичная (миокардиты).
 - 1.2. Вторичная (постинфарктный кардиосклероз, тиреотоксикоз и др.).
2. Перегрузка сердечной мышцы:
 - 2.1. Давлением (стеноз устья аорты, гипертоническая болезнь).
 - 2.2. Объемом (недостаточность клапанов сердца).
3. Нарушение диастолического наполнения желудочков.

Патогенез:

1. снижение сердечного выброса – пусковой механизм ХСН;
2. ухудшение кровообращения органов и тканей и включение почечного звена патогенеза;
3. активация симпатoadреналовой системы в ответ на снижение сердечного выброса (спазм артериол), ухудшение кровоснабжения органов и тканей → активация почечного звена;
4. ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС) → активация продукции антидиуретического гормона → повышение ОЦК и спазм артериол → увеличение венозного возврата к сердцу → снижение сердечного выброса;

5. диастолическая дисфункция левого желудочка.

Таким образом, механизмы компенсации сниженного сердечного выброса увеличивают ОЦК и АД, вызывают перегрузку ЛЖ и тем самым еще больше снижают сердечный выброс.

Патофизиологическое определение ХСН, как ...

Годы	Определение	Модель патогенеза
1908, J. MacKenzie	...следствия истощения резервной силы сердечной мышцы...	Кардиальная (сердце-насос)
1964, А.Л. Мясников	...следствия ослабления сократительной способности сердечной мышцы...	
1978, P. Poole-Wilson	...совокупности гемодинамических, почечных, нервных и гормональных реакций.	Кардиоренальная (сердце, почки)
1982, J. Cohn	...заболевания, вовлекающего сердце, периферические сосуды, почки, симпатическую нервную систему, РААС...	Циркуляторная (периферические сосуды)
1989, E. Braunwald	...комплекс гемодинамических и нейрогуморальных реакций на дисфункцию сердца...	Нейрогуморальная (РААС, САС)

2.2. Классификация ХСН (см. табл. 17.1)

2.3. Клиническая картина

Зависит от стадии и степени компенсации ХСН. Симптомы связаны с низким сердечным выбросом, уменьшением тканевого кровотока, застоем крови в малом и/или большом круге кровообращения.

Жалобы:

- 1) одышка;
- 2) сердечная астма;
- 3) слабость, утомляемость;
- 4) сердцебиение.

Физическое исследование:

Наружное исследование:

- акроцианоз;
- конечности холодные и бледные (симпатикотония);
- отеки на ногах;
- ортопноэ.

Система дыхания:

- незвучные мелкопузырчатые хрипы в нижних отделах легких;
- застойный бронхит (жесткое дыхание, сухие хрипы);
- гидроторакс – бывает при застое как в МКК, так и в БКК: плевральные вены относятся к МКК (висцеральный листок плевры) и к БКК (париетальный листок плевры).

Система кровообращения:

- набухание шейных вен (правожелудочковая недостаточность);
- тахикардия;
- уменьшение пульсового АД;
- ритм галопа;

Таблица 17.1
КЛАССИФИКАЦИЯ ХСН (ОССН, 2002)

Стадии ХСН (могут ухудшаться, несмотря на лечение)	Функциональные классы ХСН (могут изменяться на фоне лечения как в одну, так и в другую сторону)
I ст. Начальная стадия заболевания (поражения) сердца. Гемодинамика не нарушена. Скрытая СН. Бессимптомная дисфункция ЛЖ	I ФК Ограничения физической активности отсутствуют: привычная физическая активность не сопровождается быстрой утомляемостью, появлением одышки или сердцебиения. Повышенную нагрузку больной переносит, но она может сопровождаться одышкой и/или замедленным восстановлением сил.
II А ст. Клинически выраженная стадия заболевания (поражения) сердца. Нарушения гемодинамики в одном из кругов кровообращения, выраженные умеренно. Адаптивное ремоделирование сердца и сосудов.	II ФК Незначительное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют, привычная физическая активность сопровождается утомляемостью, одышкой или сердцебиением
II Б ст. Тяжелая стадия заболевания (поражения сердца). Выраженные изменения в обоих кругах кровообращения. Деадаптивное ремоделирование сердца и сосудов.	III ФК Заметное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют, физическая активность меньшей интенсивности по сравнению с привычными нагрузками сопровождается появлением симптомов
III ст. Конечная стадия поражения сердца. Выраженные изменения гемодинамики и тяжелые (необратимые) структурные изменения органов-мишеней (сердца, легких, сосудов, головного мозга, почек). Финальная стадия ремоделирования органов.	IV ФК Невозможность выполнить какую-либо физическую нагрузку без появления дискомфорта: симптомы СН присутствуют в покое и усиливаются при минимальной физической активности
	Пример: ХСН II Б стадии, II ФК; ХСН II А стадии, IV ФК.

- расширение границ относительной и абсолютной сердечной тупости (дилатация желудочков);
 - гидроперикард.
- Печень:
- «застойная» (увеличена, плотная, болезненная, край закруглен);
 - кардиогенный фиброз (увеличена, плотная, безболезненная; асцит, желтуха);
 - гепатоюгулярный рефлекс.

2.4. Данные дополнительных методов исследования

1. Анализы крови: изменения неспецифичны.
2. ЭКГ - изменения, характерные для основного заболевания.
3. Пробы с физической нагрузкой – для определения функционального класса ХСН.
4. Эхо-КГ:
 - размеры камер сердца;
 - фракция выброса;
 - уточнение этиологии ХСН.
5. Рентгенологическое исследование органов грудной клетки:
 - застойные явления в легких;
 - гидроторакс;
 - кардиомегалия.
6. Сцинтиграфия миокарда – определение скорости кровотока, участков гибернированного миокарда.
7. Катетеризация полостей сердца – выявляют повышение конечного диастолического давления, давления в легочной артерии.

Таблица 17.2

Чувствительность, специфичность и предсказующее значение основных клинических симптомов при ХСН

(Национальные рекомендации по лечению и диагностике ХСН, 2003 г.).

Симптомы и признаки	Чувствительность (%)	Специфичность (%)	Предсказующее значение (%)
Одышка	66	52	23
Ночное удушье	33	76	26
Ритм галопа (S3)	31	95	61
Отек легких	23	80	22
Ортопноэ	21	81	2
Хрипы в легких	13	91	27
Периферические отеки	10	93	3
Пульсация яремных вен	10	97	2
Тахикардия (>100 уд/мин)	7	99	6
ФВ ЛЖ < 45%	66	-	-
Кардиомегалия	62	67	32
Рентгенографические признаки застоя	50	-	-
ДЗЛЖ > 22 мм рт.ст.	42	-	-

Harlan WR. et. al., 1977; Aguirre FV., Aguirre FV., 1989; Chakko S., 1982

Критерии, используемые при определении диагноза ХСН
(Национальные рекомендации по лечению и диагностике ХСН, 2003 г.).

И. Симптомы (жалобы)	II. Клинические признаки	III. Объективные признаки дисфункции
– Одышка (от незначительной до удушья) – Быстрая утомляемость – Сердцебиение – Кашель – Ортопноэ	– Застой в легких (хрипы, рентгенография) – Периферические отеки – Тахикардия (>90-100 уд/мин) – Набухшие яремные вены – Гепатомегалия – Ритм галопа (S3) – Кардиомегалия	– ЭКГ, рентгенография грудной клетки – Систолическая дисфункция ЛЖ (↓ сократимости) – Диастолическая дисфункция ЛЖ (доплер-ЭхоКГ, ↑ ДЗЛА) – Гиперактивность МНП

* В сомнительных случаях оценивается эффективность лечения ex juvantibus

2.5. Современные принципы лечения

Цели:

1. Предупреждение или замедление прогрессирования ХСН.
2. Улучшение качества жизни больного.
3. Увеличение продолжительности жизни.

Принципы:

1. Пожизненная терапия.
2. Воздействие на основные патогенетические факторы:
 - уменьшение преднагрузки и постнагрузки;
 - усиление сократимости миокарда.
3. Сочетание немедикаментозного и медикаментозного воздействия:
 - 1) Немедикаментозное лечение:
 - уменьшение нагрузки на сердце (ограничение физической активности больного);
 - контроль водно-электролитного баланса (ограничение соли и жидкости).
 - 2) Лекарственная терапия:
 - контроль водно-электролитного баланса (диуретики, ингибиторы АПФ);
 - воздействие на нейрогуморальные нарушения (ингибиторы АПФ, антагонисты альдостерона, β-адреноблокаторы);
 - повышение сократимости миокарда и увеличение сердечного выброса (сердечные гликозиды);
 - антиаритмические препараты (при угрожающих жизни аритмиях).
4. Хирургическое лечение:
 - коронарная ангиопластика, шунтирование, вальвулопластика (по показаниям);
 - имплантация дефибрилляторов, кардиостимуляторов (при угрожающих жизни аритмиях);
 - трансплантация сердца (в терминальной стадии).

Препараты для лечения ХСН

Основные (влияние на клинику, КЖ и прогноз доказан и сомнений не вызывает)	Дополнительные (эффективность и безопасность исследованы, но требуют уточнения)	Вспомогательные (влияние на прогноз неизвестно, применение диктуется клиникой)
1. ингибиторы АПФ 2. диуретики 3. гликозиды 4. блокаторы β -адренергических рецепторов 5. антагонисты альдостерона	1. Антагонисты рецепторов к ангиотензину II 2. ингибиторы вазопептидаз	1. периферические вазодилататоры 2. блокаторы медленных кальциевых каналов 3. антиаритмики 4. аспирин 5. антикоагулянты 6. негликозидные инотропные средства 7. глюкокортикоиды 8. статины 9. цитопротекторы

3. НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА

3.1. Экстрасистолия (см. тема 15, раздел 3.1)

3.2. Пароксизмальная тахикардия (см. тема 15, раздел 3.2)

3.3. Мерцание (трепетание) предсердий (см. тема 15, раздел 3.3)

3.4. Мерцание (трепетание) желудочков (см. тема 15, раздел 3.3)

4. СИНДРОМ НАРУШЕНИЯ ПРОВОДИМОСТИ (см. тема 15, раздел 4)**5. ОСТРАЯ КРОНАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ
(ОСТРЫЙ КРОНАРНЫЙ СИНДРОМ)**

Коронарная болезнь сердца (КБС), как и всякое хроническое заболевание, протекает с периодами стабильного течения и обострений. Период обострения КБС обозначают как острый коронарный синдром (ОКС). Основные проявления обострения ИБС – нестабильная стенокардия, ИМ без з. Q и ИМ с з. Q. Клинические проявления и ЭКГ-признаки этих состояний на начальном этапе могут быть весьма схожими. Например, болевой синдром не только при ИМ, но и при нестабильной стенокардии может быть затяжным (более 30 мин.). При этом изменения ЭКГ, характерные для ИМ с з. Q и повышение содержания кардиоспецифических ферментов крови могут появиться и позднее.

Термин острый коронарный синдром (ОКС) был введен в клиническую практику, когда выяснилось, что вопрос о применении некоторых активных методов лечения, в частности тромболитической терапии, должен решаться до установления окончательного диагноза, - наличия или отсутствия крупноочагового инфаркта миокарда.

При первом контакте врача с больным, если имеется подозрение на ОКС, по клиническим и ЭКГ-признакам он может быть отнесен к одной из двух его основных форм.

Острый коронарный синдром с подъемами сегмента ST. Это больные с наличием боли или других неприятных ощущений (дискомфорта) в грудной клетке и стойкими подъемами сегмента ST или «новой» (впервые возникшей или предположительно впервые возникшей) блокадой левой ножки пучка Гиса на ЭКГ. Стойкие подъемы сегмента ST

отражают наличие острой полной окклюзии коронарной артерии. Целью лечения в данной ситуации является быстрое и стойкое восстановление просвета сосуда. Для этого используются тромболитические агенты (при отсутствии противопоказаний) или прямая ангиопластика (при наличии технических возможностей).

Острый коронарный синдром без подъемов сегмента ST. Больные с наличием боли в грудной клетке и изменениями на ЭКГ, свидетельствующими об острой ишемии миокарда, но без подъемов сегмента ST. У этих больных могут отмечаться стойкие или преходящие депрессии ST, инверсия, сглаженность или псевдонормализация зубца Т ЭКГ при поступлении бывает и нормальной. Стратегия ведения таких больных заключается в устранении ишемии и симптомов, наблюдении с повторной (серийной) регистрацией электрокардиограмм и определением маркеров некроза миокарда (сердечных тропонинов и/или креатинфосфокиназы МВ-КФК). В лечении таких больных тромболитические агенты не эффективны и не используются. Лечебная тактика зависит от степени риска (тяжести состояния) больного.

Поэтому на раннем этапе заболевания, когда диагноз еще не ясен, принято обозначать коронарный характер заболевания термином **«острый коронарный синдром» (ОКС).**

ОКС – спектр клинических вариантов обострения ИБС (нестабильная стенокардия, ИМ без формирования и с формированием патологического з. Q на ЭКГ), отличительной характеристикой которых является внезапно развивающаяся угроза смерти.

Таким образом, выделяют ОКС:

- с подъемом сегмента ST (в основном ассоциируется с острым ИМ);
- без подъема сегмента ST (нестабильная стенокардия, Q-необразующий ИМ).

Кроме характера болей принимают во внимание имевшиеся в прошлом коронарные нарушения и особенно наличие факторов риска.

Через несколько часов (иногда через сутки или более) при динамическом наблюдении за ЭКГ и кардиоспецифическими маркерами (ферменты крови, особенно тропонины и миоглобин) диагноз уточняется:

- 1) появление патологического з. Q, подъем ST – крупноочаговый ИМ;
- 2) отсутствие изменений (п. 1) и повышение МВ-КФК, тропонинов (более 2-х норм) – ИМ без з. Q;
- 3) отсутствие изменений (п.1, п.2) – нестабильная стенокардия.

Необходимо учитывать, что боли в грудной клетке могут быть связаны не только с коронарными нарушениями, но и с нервно-мышечными поражениями сердца. При этом у больных могут быть изменения ЭКГ, связанные с предшествовавшим поражением сердца.

6. СИНДРОМ ХРОНИЧЕСКОГО ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА (ХЛС)

ХЛС – состояние, сопровождающееся гипертрофией и дилатацией ПЖ вследствие легочной гипертензии, возникающее вторично на фоне заболеваний системы дыхания.

Особенно часто ХЛС развивается при ХОБЛ (хр. обструктивный бронхит, эмфизема легких).

ХЛС чаще всего связано с развитием ДН обструктивного типа с нарушением альвеолярной вентиляции и снижением парциального давления кислорода в альвеолярном воздухе.

6.1. Этиопатогенез

Систолическое давление в легочной артерии в норме составляет 15–30 мм рт.ст., диастолическое – 5 – 15 мм рт.ст. При ХЛС давление в легочной артерии увеличивается – развивается легочная гипертензия, приводящая к увеличению постнагрузки на ПЖ, что вызывает сначала его гиперфункцию, затем гипертрофию и дилатацию. Повышение

давления в системе легочной артерии связано с анатомическими и функциональными изменениями вследствие хронической патологии легочной ткани.

Легочная гипертензия возникает на начальных этапах как компенсаторный механизм – легочная вазоконстрикция вследствие альвеолярной гипоксии и сопровождающей ее гипоксемии (позже также вследствие гиперкапнии и ацидоза). В начале заболевания неравномерность вентиляции (и альвеолярной гипоксии) приводит к спазмам артерий, соответствующих плохо вентилируемым участкам, что имеет приспособительное значение (предотвращает гипоксемию за счет усиления кровотока хорошо вентилируемых отделов легких). При прогрессировании этого процесса спазмы сосудов приобретают все более распространенный характер. Дополнительную роль может играть повышенная вязкость крови (вторичная полицитемия).

Сужение легочных капилляров происходит также в результате повышения внутриальвеолярного давления, чему способствует частый кашель, особенно в период обострения хронического заболевания легких.

6.2. Клиническая картина

Длительное время основные проявления болезни связаны с патологией легких. Течение болезни волнообразное. При обострении заболевания легких происходит усиление правожелудочковой сердечной недостаточности.

Жалобы:

- 1) выраженная одышка смешанного характера, которую нельзя объяснить только патологией легких (наиболее типичный признак);
- 2) склонность к тахикардии;
- 3) повышенная утомляемость;
- 4) давящая за грудиной боль (расширение легочной артерии) - редко;
- 5) приступы головокружения;
- 6) кратковременная потеря сознания – редко.

Физическое исследование:

- акроцианоз, отеки на ногах,
- расширение и пульсация яремных вен,
- появление сердечного толчка и эпигастральной пульсации (гипертрофия ПЖ),
- расширение правой границы относительной и абсолютной сердечной тупости,
- акцент II тона на легочной артерии,
- систолический шум на ТК (относительная недостаточность ТК), диастолический шум на легочной артерии (относительная недостаточность КЛА – шум Грэхема Стилла),
- гепатомегалия, асцит, повышение ЦВД,
- в тяжелых случаях – анасарка.

6.3. Дополнительные методы диагностики

1. ОАК – полицитемия, вторичный эритроцитоз, уменьшение СОЭ;
2. ЭКГ – признаки гипертрофии и перегрузки ПЖ и ПП;
3. Эхо-КГ – признаки гипертрофии и дилатации ПЖ и ПП, легочной гипертензии, наличие регургитации на ТК и КЛА;
4. Рентгенография органов грудной клетки (косые проекции) – гипертрофия и дилатация ПЖ и ПП, признаки легочной гипертензии.

Принципы лечения:

1. своевременное лечение основного заболевания и его обострений;
2. при развитии сердечной недостаточности – мочегонные и ИАПФ;
3. многомесячная постоянная (18 – 24 часа в сутки) малопоточная оксигенотерапия с помощью кислородных баллонов или специального аппарата.

18. ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ. СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ АРТЕРИАЛЬНЫЕ ГИПЕРТЕНЗИИ

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: научить студентов оценке синдрома артериальной гипертензии (АГ), клиническому обследованию больных с АГ различного генеза, этапам диагностических мероприятий для установления генеза АГ и основным принципам терапии.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН ЗНАТЬ:

1. определение и классификацию АГ по уровню АД;
2. факторы, влияющие на прогноз при АГ:
 - факторы риска (ФР) ССЗ (используемые для стратификации риска при АГ и другие факторы, неблагоприятно влияющие на прогноз);
 - повреждение органов-мишеней;
 - ассоциированные клинические состояния;
3. стратификацию риска определения прогноза;
4. стадии АГ;
5. классификацию АГ по этиологии;
6. классификацию АГ по клиническому течению;
7. диагностику АГ:
 - измерение АД;
 - амбулаторное мониторирование АД;
 - цель и основные методы диагностики АГ;
 - сбор анамнеза;
 - физическое обследование;
 - определение риска развития сердечно-сосудистых осложнений;
8. общие принципы терапии больных АГ.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН УМЕТЬ:

1. проводить физическое исследование больных с АГ;
2. составлять план обследования больного АГ;
3. интерпретировать результаты дополнительных лабораторных методов исследований (анализ крови, шлаки крови, белки крови, анализ мочи, проба Нечипоренко, проба Реберга);
4. иметь представления о дополнительных инструментальных методах исследований (рентгенография грудной клетки, рентгенография турецкого седла, экскреторная урография, ультразвуковое исследование органов брюшной полости);
5. на основании выделенных синдромов сформулировать диагноз;
6. правильно оформить фрагмент истории болезни.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН ОВЛАДЕТЬ ПРАКТИЧЕСКИМИ НАВЫКАМИ:

1. обследования пациента с АГ и оформления заключения;
2. назначения информативных дополнительных методов исследования при АГ;
3. формулировки диагноза;
4. определения основных принципов лечения больных с АГ.

1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ И КЛАССИФИКАЦИЯ УРОВНЕЙ АД

Таблица 18.1

Классификация уровней АД

КАТЕГОРИЯ	АДс (мм рт.ст)	АДд (мм рт.ст)
Нормальное АД		
Оптимальное	< 120	< 80
Нормальное	< 130	< 85
Высокое нормальной	130-139	85-89
Артериальная гипертензия		
АГ 1 степени («мягкая»)	140-159	90-99
Подгруппа: пограничная	140-149	90-94
АГ 2 степени («умеренная»)	160-179	100-109
АГ 3 степени («тяжелая»)	≥ 180	≥ 110
Изолированная систолическая гипертензия	≥ 140	< 90
Подгруппа: пограничная	140-149	< 90

2. ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ПРОГНОЗ ПРИ АГ.

2.1. Используемые для стратификации риска при АГ

1. Мужчины > 55 лет.
2. Женщины > 65 лет.
3. Курение.
4. Холестерин > 6,5 ммоль/л.
5. Сахарный диабет (СД).
6. Семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний (у женщин <65 лет, у мужчин <55 лет).

2.2. Дополнительные факторы риска, негативно влияющие на прогноз больного с АГ

1. Снижение холестерина ЛПВП.
2. Повышение холестерина ЛПНП.
3. Микроальбуминурия при СД.
4. Нарушение толерантности к глюкозе.
5. Ожирение.
6. Малоподвижный образ жизни.
7. Повышение фибриногена.
8. Социально-экономическая группа риска.

2.3. Поражение органов-мишеней (ПОМ)

1. Гипертрофия левого желудочка (ЭКГ, ЭхоКГ или рентгенография).
2. Протеинурия и/или креатининемия (1,2-2,0 мг/дл).
3. Ультразвуковые или рентгенологические признаки атеросклеротической бляшки.
4. Генерализованное или очаговое сужение артерий сетчатки.

2.4. Ассоциированные клинические состояния (АКС)

1. Цереброваскулярные заболевания:
 - ишемический инсульт;
 - геморрагический инсульт;
 - транзиторная ишемическая атака.
2. Заболевания сердца:
 - инфаркт миокарда;
 - стенокардия;
 - коронарная реваскуляризация;
 - застойная сердечная недостаточность.
3. Заболевания почек:
 - диабетическая нефропатия;
 - почечная недостаточность (креатининемия > 2,0 г/дл).
4. Сосудистые заболевания:
 - расслаивающая аневризма аорты;
 - симптоматическое поражение периферических артерий.
5. Гипертоническая ретинопатия:
 - геморрагии или экссудаты;
 - отек соска зрительного нерва.

3. СТРАТИФИКАЦИЯ РИСКА ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ПРОГНОЗА

Таблица 18.2

Распределение (стратификация) по степени риска

Факторы риска и анамнез	Артериальное давление (мм рт.ст)		
	Степень 1 (мягкая АГ) АДс 140-159 или АДд 90-99	Степень 2 (умеренная АГ) АДс 160-199 или АДд 100-109	Степень 3 (тяжелая АГ) АДс ≥ 180 или АДд ≥ 110
Нет ФР, ПОМ, АКС	Низкий риск	Средний риск	Высокий риск
1-2 ФР (кроме сах. диабета)	Средний риск	Средний риск	Очень высокий риск
3 и более ФР и/или ПОМ, и/или СД	Высокий риск	Высокий риск	Очень высокий риск
АКС	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск

Уровни риска (риск инсульта или инфаркта миокарда в ближайшие 10 лет):

- низкий риск (1) = менее 15%;
- средний риск (2) = 15-20%;
- высокий риск (3) = 20-30%;
- очень высокий риск (4) = 30% или выше.

4. СТАДИИ АГ

I стадия: отсутствие изменений в «органах-мишенях», выявляемых при различных методах обследования (первый и второй этапы обследования, табл. 18.4.).

II стадия: наличие одного или нескольких изменений со стороны «органов-мишеней» (п. 2.3.).

III стадия: наличие одного или нескольких ассоциированных (сопутствующих) состояний (п. 2.4.). Наличие ассоциированных состояний позволяет отнести больного в более

тяжелую группу риска и поэтому требует установления большей стадии заболевания, даже если изменения в данном органе не являются непосредственным осложнением АГ.

5. КЛАССИФИКАЦИЯ АГ ПО КЛИНИЧЕСКОМУ ТЕЧЕНИЮ

В зависимости от особенностей клинического течения и скорости прогрессирования заболевания АГ делится на несколько вариантов. Ранее использовался термин «**лабильная**» или «**нестабильная**» гипертония, но в настоящее время он применяется реже. Большее распространение получил термин «**гипертония белого халата**» (обнаружение повышенных цифр АД только при измерении давления медицинским работником). У таких больных уточнение диагноза возможно при измерении АД в домашних условиях или проведении суточного мониторирования АД. Ранее предполагался доброкачественный характер этого состояния, но современные данные свидетельствуют о промежуточном риске развития осложнений у таких больных по сравнению с лицами с нормальным АД, с одной стороны, и с постоянно повышенным АД, с другой стороны. У лиц с «гипертонией белого халата» рекомендуется наблюдение с периодическим контролем АД.

Сейчас в клинической практике не используются понятия «**стабильная**» (стойкая) АГ, (т.к. в большинстве случаев врачи сталкиваются именно со стабильным повышением АД) и «**доброкачественная**» АГ. Однако выделяются такие наиболее неблагоприятно протекающие варианты заболевания, как «**кризовое течение**» и «**злокачественная**» гипертония. Последняя форма характеризуется не только стабильно более высокими цифрами АД, но и отеком соска зрительного нерва с кровоизлияниями на глазном дне. Количество больных со злокачественным течением АГ сокращается на фоне более широкого распространения новых эффективных антигипертензивных препаратов.

Невозможность добиться достаточного снижения АД на фоне комбинированного применения 3-х и более гипотензивных средств позволяет говорить о наличии «**рефрактерной**» АГ. Однако количество больных с истинной рефрактерной гипертонией невелико. Нередко под рефрактерностью скрывается недиагностированная вторичная АГ, неправильная тактика ведения больного, нерегулярный прием лекарственных средств, невыполнение общих принципов лечения (диета, водный режим) или случаи псевдогипертонии.

6. КЛАССИФИКАЦИЯ АГ ПО ЭТИОЛОГИИ

АГ классифицируется по происхождению на первичную и вторичную.

Первичная (эссенциальная) гипертония. В России более распространен термин «гипертензивная болезнь», считающийся тождественным термину «эссенциальная гипертония», используемому за рубежом. Эта форма гипертонии, этиология которой неизвестна, встречается более чем у 95% больных с АГ. Для постановки диагноза «гипертензивная болезнь» требуется исключение всех возможных причин повышения АД.

Вторичная (симптоматическая) гипертония. Лишь в 1-5% случаев удается установить причину повышенного АД, то или иное заболевание, при котором высокое давление – лишь один из его симптомов.

Причины вторичной А, сформулированные в Докладе Комитета экспертов ВОЗ, представлены в табл. 18.3.

Причины вторичной АГ

(Борьба с артериальной гипертонией. Доклад Комитета экспертов ВОЗ, 1996)

1. Лекарственные средства или экзогенные вещества	Гормональные противозачаточные средства Глюкокортикоиды Симпатомиметики Кокаин Пищевые продукты, содержащие тиамин или ингибиторы MAO Нестероидные противовоспалительные средства Циклоспорин Эритропоэтин
2. Заболевания почек	Почечные паренхиматозные заболевания: – острые гломерулонефриты; – хронические нефриты Хронические пиелонефриты Обструктивные нефропатии Поликистоз почек Заболевания соединительной ткани почек Диабетическая нефропатия Гидронефроз Врожденная гипоплазия почек Травмы почек Реноваскулярная гипертония Ренинсекретирующие опухоли Ренопривные гипертонии Первичная задержка соли (синдром Лидлла, синдром Гордона)
3. Эндокринные заболевания	Акромегалия Гипотиреоз Гиперкальциемия Гипертиреоз Болезни надпочечников: А. Поражение коркового слоя: Синдром Кушинга Первичный альдостеронизм Врожденная гиперплазия надпочечников Б. Поражение мозгового вещества: Феохромоцитома Опухоль хромаффинных клеток, расположенных вне надпочечников Раковая опухоль
4. Неврологические заболевания	Повышение внутричерепного давления Опухоль мозга Энцефалит Респираторный ацидоз Апноэ во время сна Тотальный паралич конечностей Острая порфирия Отравление свинцом и т.д.
5. Коарктация аорты и аортиты	
6. Осложнения беременности	
7. Хирургические осложнения: послеоперационная гипертония	

7. ДИАГНОСТИКА АГ

Диагностика ГБ и обследование пациентов с АГ проводится в строгой последовательности, отвечая определенным задачам:

1. определение стабильности повышения АД и его степени;
2. исключение симптоматической АГ или идентификация ее формы;
3. выявление наличия других ФР сердечно-сосудистых заболеваний и клинических состояний, которые могут повлиять на прогноз и лечение, а также отнесение больного к той или иной группе риска;
4. определение наличия поражений «органов-мишеней» и оценка их тяжести.

Согласно международным критериям ВОЗ-МОГ 1999-го года АГ определяется как состояние, при котором АДс составляет 140 мм рт.ст. или выше и/или АДд - 90 мм рт.ст. или выше у лиц, которые не получают антигипертензивную терапию.

Точность измерения АД и правильность установления диагноза и степени АГ зависят от соблюдения правил по измерению АД.

7.1. Измерение АД на дому

Величины нормального уровня АД и критерии диагностики и классификации АГ разработаны на основании АД, измеренного на приеме у врача. Показатели АД, измеренного в домашних условиях, могут стать ценным дополнением для контроля эффективности лечения, но не могут быть приравнены к данным, получаемым в клинике, и предполагают применение других нормативов. Так, уровню АД, измеренному на приеме у врача в 140/90 мм.рт.ст., нередко соответствует средний уровень 125/80 мм рт.ст. при измерении дома.

Следует с осторожностью трактовать данные, полученные с использованием имеющихся в настоящее время автоматических и полуавтоматических приборов для домашнего применения, которыми измеряют АД на предплечье и на пальцах кисти в связи с неточностью получаемых при этом значений АД.

Самоконтроль АД больным или его родственниками полезен для достижения адекватного лечения АГ и является неотъемлемой частью образовательных программ.

7.2. Суточное амбулаторное мониторирование АД (СМАД)

Обеспечивает получение важной информации о состоянии механизмов сердечно-сосудистой регуляции:

- суточная вариабельность АД;
- ночная гипотензия и гипертензия;
- динамика АД во времени и равномерность гипотензивного эффекта препаратов.

При этом данные 24-часового измерения АД имеют большую прогностическую ценность, чем разовые измерения.

Рекомендуемая **программа СМАД** предполагает регистрацию АД с интервалами 15 мин. в период бодрствования и 30 мин. в период сна. Ориентировочные нормальные значения АД для периода бодрствования составляют 135/85 мм рт.ст., в период сна 120/70 мм рт.ст. со степенью снижения АД в ночные часы 10-20%. Отсутствие ночного снижения АД или наличие чрезмерного его снижения должны привлечь внимание врача, т.к. такие состояния увеличивают риск органических поражений.

Показания к СМАД:

1. необычные колебания АД во время одного или нескольких визитов;
2. подозрение на «гипертонию белого халата» у больных с низким риском сердечно-сосудистых заболеваний;
3. симптомы, которые позволяют заподозрить наличие гипотонических эпизодов;
4. АГ, резистентная к проводимому медикаментозному лечению.

Обладая безусловной информативностью, метод СМАД сегодня не является общепринятым в основном из-за его высокой стоимости.

7.3. Порядок обследования

После выявления стабильной АГ проводят обследование пациента для исключения симптоматических АГ. Далее определяются степень АГ, степень риска и стадия заболевания. Обследование включает в себя 2 этапа.

7.3.1. Первый этап обследования

Обязательные исследования, которые проводятся каждому больному при выявлении АГ. Цель:

- оценка поражения органов-мишеней;
- диагностика сопутствующих клинических состояний, влияющих на риск сердечно-сосудистых осложнений;
- рутинные методы исключения вторичных АГ.

При сборе анамнеза у больного с впервые выявленной АГ выясняют:

1. длительность существования АГ и уровни повышения АД в анамнезе;
2. результаты применявшегося ранее лечения антигипертензивными средствами;
3. наличие в анамнезе гипертонических кризов;
4. наличие симптомов ИБС, сердечной недостаточности, заболеваний центральной нервной системы (ЦНС), поражений периферических сосудов, сахарного диабета, подагры, нарушений липидного обмена, ХОБЛ, заболеваний почек, сексуальных расстройств и другой патологии;
5. сведения о лекарственных препаратах, используемых для лечения этих заболеваний, особенно тех, которые могут способствовать повышению АД;
6. наличие специфических симптомов для исключения вторичного характера АГ (молодой возраст, тремор, потливость, тяжелая резистентная к лечению АГ, тяжелая ретинопатия, повышение уровня креатинина, спонтанная гипокалиемия);
7. у женщин - гинекологический анамнез: связь повышения АД с беременностью, менопаузой, приемом гормональных контрацептивов, гормонально-заместительной терапией;
8. образ жизни (потребление жирной пищи, поваренной соли, алкогольных напитков, количественную оценку курения и физической активности, данные об изменении массы тела в течение жизни);
9. личностные и психологические особенности, а также факторы окружающей среды, которые могли бы влиять на течение и исход лечения АГ, включая семейное положение, ситуацию на работе и в семье, уровень образования;
10. семейный анамнез АГ, сахарного диабета, нарушений липидного обмена, ишемической болезни сердца, инсульта и заболеваний почек.

Объективное исследование включает в себя:

1. измерение роста и веса с вычислением индекса массы тела (вес в килограммах, деленный на квадрат роста в метрах);
2. оценку состояния сердечно-сосудистой системы: размеры сердца, наличие патологических шумов, проявлений сердечной недостаточности, выявление пульса на периферических артериях и симптомов коарктации аорты;
3. выявление патологических шумов в проекции почечных артерий, пальпацию почек и выявление других объемных образований.

Лабораторные и инструментальные исследования включают в себя:

1. общий анализ крови и мочи;
2. калий, глюкозу натощак, креатинин, общий холестерин крови;

3. ЭКГ;
4. рентгенографию грудной клетки;
5. осмотр глазного дна;
6. ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости.

Если на данном этапе обследования у врача нет оснований подозревать вторичный характер АГ и имеющихся данных достаточно для четкого определения группы риска пациента и соответственно тактики лечения, то на этом обследование может быть закончено.

7.3.2. Второй этап обследования

Исследования для уточнения формы симптоматической АГ, дополнительные методы обследования для оценки поражения органов-мишеней, выявление дополнительных ФР.

Специальные обследования для выявления вторичной АГ проводятся при подозрении на вторичный характер АГ для уточнения нозологической формы АГ и характера и/или локализации патологического процесса (табл.18.4; жирным шрифтом выделены наиболее информативные методы диагностики в каждом случае).

Таблица 18.4

Диагностика вторичной АГ

Форма АГ	Основные методы диагностики
Почечные Реноваскулярная АГ Хронический гломерулонефрит Хронический пиелонефрит	Инфузионная ренография Сцинтиграфия почек Допплеровское исследование кровотока в почечных сосудах Аортография Раздельное определение ренина при катетеризации почечных вен Проба Реберга, суточная потеря белка Биопсия почки Инфузионная урография Посевы мочи Пробы с гипотиазидом и верошпироном
Эндокринные Первичный гиперальдостеронизм (синдром Конна) Синдром или болезнь Иценко-Кушинга Феохромоцитома и другие хромаффинные опухоли	Определение уровня альдостерона и активности ренина плазмы Компьютерная томография (КТ) надпочечников Магнитно-резонансная томография (МРТ) Определение уровня кортизола в крови Определение уровня экскреции оксикортикостероидов с мочой Проба с дексаметазоном Визуализация надпочечников и гипофиза (УЗИ, КТ, МРТ) Определение уровня катехоламинов и их метаболитов в крови и в моче Визуализация надпочечников и гипофиза (УЗИ, КТ, МРТ) Визуализация опухоли (КТ, УЗИ, МРТ, сцинтиграфия)
Гемодинамические Коарктация аорты Недостаточность АК Синдром нарушения дыхания во сне	Допплеровское ультразвуковое исследование магистральных сосудов, аортография , ЭхоКГ Полисомнография
Ятрогенная	Связь АГ с приемом препарата, снижение АД при отмене препарата (если это возможно)
При органических поражениях ЦНС	Индивидуально по назначению специалиста

Дополнительные исследования для оценки сопутствующих ФР и ПОМ выполняют в тех случаях, когда они могут повлиять на тактику ведения пациента, т.е. их результаты могут принести к изменению уровня риска:

1. эхокардиография (Эхо-КГ) - наиболее точный метод диагностики гипертрофии ЛЖ (ГЛЖ). Исследование показано только тогда, когда ГЛЖ не выявляется при ЭКГ и рентгенографии грудной клетки, а ее диагностика повлияет на определение группы риска и на решение вопроса о назначении терапии;
2. ультразвуковое исследование периферических сосудов;
3. определение липидного спектра и уровня триглицеридов.

7.3.3. Примеры диагностических заключений

При формулировке диагноза ГБ следует указать и стадию заболевания, и степень риска. У лиц с впервые выявленной АГ и не получающих антигипертензивную терапию указывается степень АГ. Кроме того, рекомендуется детализация имеющихся поражений «органов-мишеней», факторов риска и сопутствующих клинических состояний.

- Гипертоническая болезнь II стадии. Степень - 3. Дислипидемия. Гипертрофия левого желудочка. Риск 3 (высокий).
- Гипертоническая болезнь III стадии. ИБС. Стенокардия напряжения, II функциональный класс. Риск 4 (очень высокий).
- Гипертоническая болезнь II стадии. Атеросклероз аорты, сонных артерий. Риск 3 (высокий).
- Гипертоническая болезнь III стадии. Степень - 1. Облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей. перемежающаяся хромота. Риск 4 (очень высокий).
- Гипертоническая болезнь I стадии. Сахарный диабет, тип 2. Риск 3 (высокий).

8. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ

8.1. Цели терапии

1. Достижение максимальной степени снижения общего риска сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности - воздействие на все выявленные обратимые ФР:
 - курение,
 - высокий уровень холестерина,
 - сахарный диабет,
 - соответствующее лечение сопутствующих заболеваний,
 - повышенное АД.

Интенсивность лечения прямо пропорциональна уровню риска.

2. Достижение целевого уровня АД:
 - ниже 140/90 мм рт.ст.;
 - ниже 130/85 мм рт.ст. (сахарный диабет);
 - ниже 125/75 мм рт.ст. (ХПН с протеинурией более 1 г/сут).

Достижение целевого АД должно быть постепенным и хорошо переносимым пациентом. Чем выше абсолютный риск, тем большее значение имеет достижение целевого уровня АД.

3. Эффективный контроль сопутствующих ФР.

8.2. Общие принципы ведения больных

1. Группа высокого и очень высокого риска:
 - немедленный прием гипотензивных препаратов;

- терапия по поводу других ФР и/или сопутствующих заболеваний (при необходимости).
- 2. Группа среднего риска чрезвычайно гетерогенна по уровню АД и характеру ФР, поэтому решение о сроке начала медикаментозной терапии принимает врач:
 - наблюдение за больным с контролем АД в течение нескольких недель (до 3-6 мес.) до принятия решения о назначении лекарственной терапии;
 - лекарственная терапия – при сохранении уровня АД более 140/90 мм рт.ст.
- 3. Группа низкого риска:
 - более длительное наблюдение за больным (6-12 мес.) перед принятием решения;
 - лекарственная терапия - при сохраняющемся уровне АД более 150/95 мм рт.ст.

Алгоритм ведения больного с АГ 1-2-й степени представлен в табл. 18.5.

Таблица 18. 5

Алгоритм врачебной тактики у больных с АГ 1-2-й степени

Выявить другие факторы риска, ПОМ и АКС					
Начать мероприятия по изменению образа жизни					
Определить уровень абсолютного риска:					
Очень высокий	Высокий	Средний		Низкий	
Начать лекарственную терапию	Начать лекарственную терапию	Мониторинг АД и других ФР в течение 3-6 месяцев		Мониторинг АД и других ФР в течение 6-12 месяцев	
		АДс $\geq$ 140 или АДд $\geq$ 90 Начать лечение	АДс $<$ 140 или АДд $<$ 90 Продолжить мониторинг	АДс $\geq$ 150 или АДд $\geq$ 95 Начать лечение	АДс $<$ 150 или АДд $<$ 95 Продолжить мониторинг

8.3. Мероприятия по изменению образа жизни

Мероприятия по изменению образа жизни рекомендуются всем больным, в т.ч. получающим медикаментозную терапию, особенно при наличии ФР. Они позволяют:

1. снизить АД;
2. уменьшить потребность в антигипертензивных препаратах и максимально повысить их эффективность;
3. благоприятно повлиять на другие имеющиеся факторы риска;
4. осуществить первичную профилактику АГ и снизить риск сопутствующих сердечно-сосудистых расстройств на уровне популяции.

Используют немедикаментозные методы:

1. отказ от курения;
2. снижение и/или нормализацию массы тела (достижение ИМТ $<$ 25 кг/м²);
3. снижение потребления алкогольных напитков менее 30 г алкоголя в сутки у мужчин и менее 20 г/сут у женщин;
4. увеличение физических нагрузок (регулярные аэробные (динамические) физические нагрузки по 30-40 мин не менее 4 раз в неделю);
5. снижение потребления поваренной соли до 5 г/сут;
6. комплексное изменение режима питания (увеличение употребления растительной пищи, уменьшение употребления насыщенных жиров, увеличение в рационе калия, кальция (овощи, фруктах, зерновые) и магния (молочные продукты).

8.4. Принципы лекарственной терапии

При наличии установленных показаний в качестве первой линии терапии можно использовать препараты из всех основных современных классов антигипертензивных препаратов:

- 1) диуретики;
- 2) β -адреноблокаторы;
- 3) ингибиторы АПФ;
- 4) антагонисты кальция;
- 5) α -адреноблокаторы;
- 6) антагонисты рецепторов к ангиотензину II;
- 7) агонисты имидазолиновых рецепторов.

На выбор препарата оказывают влияния многие факторы, среди которых наиболее важными являются следующие:

- 1) наличие факторов риска у данного больного;
- 2) наличие поражений «органов-мишеней»;
- 3) наличие сопутствующих заболеваний;
- 4) индивидуальные реакции больных на препараты различных классов;
- 5) вероятность взаимодействия с препаратами;
- 6) социально-экономический фактор, включая стоимость лечения.

19. АТЕРОСКЛЕРОЗ. ИБС. СТЕНОКАРДИЯ. ИНФАРКТ МИОКАРДА

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: научить студентов клиническому обследованию больных с ИБС (стенокардия, инфаркт миокарда), диагностике этих заболеваний и принципам лечения.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН ЗНАТЬ:

1. определение понятия «атеросклероз», «ИБС», «стенокардия», «инфаркт миокарда»;
2. классификацию гиперлиппротеидемий, ИБС, стенокардии, инфаркта миокарда;
3. синдромы, составляющие клиническую картину ИБС;
4. клиническую картину стенокардии;
5. данные инструментальных методов исследования при стенокардии;
6. клиническую картину инфаркта миокарда;
7. изменения ЭКГ при инфаркте миокарда;
8. изменения Эхо-КГ при инфаркте миокарда;
9. лабораторные показатели при ишемической болезни сердца;
10. лабораторные показатели при инфаркте миокарда;
11. принципы лечения стенокардии;
12. принципы лечения инфаркта миокарда.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН УМЕТЬ:

1. проводить расспрос и физическое исследование больных с указанными заболеваниями;
2. выделять основные клинические синдромы при ИБС, стенокардии, инфаркте миокарда;
3. интерпретировать результаты ЭКГ, Эхо-КГ при инфаркте миокарда;
4. интерпретировать результаты лабораторных методов исследования при стенокардии, инфаркте миокарда.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН ОВЛАДЕТЬ ПРАКТИЧЕСКИМИ НАВЫКАМИ:

1. расспроса и физического исследования больных с ИБС;
2. интерпретации параклинических методов исследования при ИБС.

1. АТЕРОСКЛЕРОЗ

Атеросклероз (АС) – хроническое заболевание артерий эластического и мышечно-эластического типа, характеризующееся отложением в интима атерогенных апопротеин-В-содержащих липопротеидов с последующим разрастанием соединительной ткани и образованием фиброзных бляшек.

1.1. Этиопатогенез

Этиология. Возможность развития АС и скорость его прогрессирования определяется наличием факторов риска (ФР). Чем больше факторов риска, тем выше вероятность раннего развития АС. **Основные ФР:**

1. возраст и пол (мужчины старше 45 лет, женщины старше 55 лет или имеющие преждевременную менопаузу);
2. наследственная предрасположенность;
3. курение;
4. артериальная гипертензия;
5. дислипидемия;
6. сахарный диабет.

Кроме того, имеет значение гиподинамия, ожирение, гипофункция щитовидной железы и др. заболевания. Но их не принято относить к основным ФР, т.к. влияние этих заболеваний на развитие АС связано с изменениями липидного обмена и/или функционального состояния эндотелия.

Патогенез. Возможность развития АС определяется взаимодействием многих механизмов, наиболее существенными из которых являются нарушения метаболизма липидов (дислипидемия), состояние сосудистой стенки (преимущественно эндотелия), а также функциональная активность макрофагов, тромбоцитов и некоторых других клеток.

Обмен холестерина. Основное количество холестерина (ХС) синтезируется в печени. Триглицериды (ТГ) синтезируются в печени и кишечной стенке. В крови ХС и ТГ циркулируют в виде липопротеидов. Липопротеиды в соответствии с размерами и плотностью подразделяются на 5 основных классов.

1. Хиломикроны (ХМ) – самые крупные; переносят ТГ и небольшое количество ХС из стенки кишечника в кровь.
2. Липопротеиды очень низкой плотности (ЛПОНП) – синтезированный в печени ХС переносится в кровь.
3. Липопротеиды промежуточной плотности (ЛППП) – синтезируются из ЛПОНП под действием эндотелиальной липопротеидлипазы.
4. Липопротеиды низкой плотности (ЛПНП) – синтезируются из ЛППП под действием печеночной липопротеидлипазы. Наиболее атерогенные.
5. Липопротеиды высокой плотности (ЛПВП) – синтезируются из ЛПНП в печени. Антиатерогенные (осуществляют обратный транспорт ХС из тканей). Препятствуют перекисному окислению липидов (антиоксидантные).

Атерогенный потенциал крови определяется взаимоотношением ЛПВП с другими классами липопротеидов. А.Н. Климов предложил использовать **коэффициент атерогенности (КА)**. Нормальными являются показатели, не превышающие 3.

$$КА = (ХС\text{ общий} - ХС\text{ ЛПВП}) : ХС\text{ ЛПВП}$$

Таблица 19.1

Содержание холестерина и триглицеридов в крови

Показатели	Норма	Пограничный уровень	Повышенный уровень
Холестерин	< 200 мг/дл	100 – 239 мг/дл	≥ 240 мг/дл
	< 5,2 ммоль/л	5,2 – 6,2 ммоль/л	> 6,2 ммоль/л
Триглицериды	< 200 мг/дл	200 – 400 мг/дл	> 400 мг/дл
	< 2,26 ммоль/л	2,26 – 4,52 ммоль/л	> 4,52 ммоль/л

1.2. Классификация гиперлиппротеидемий (ГЛП)

Таблица 19.2

Типы ГЛП и распространенность АС при них (D.S. Fredrichson)

Тип	Холестерин плазмы	Холестерин ЛПНП	Триглицериды плазмы	Избыток липопротеидов	Атеросклероз
I	> N	≤ N	> N	ХМ	Не встречается
IIa	≥ N	> N	N	ЛПНП	Выражен
IIb	> N	> N	> N	ЛПНП и ЛПОНП	Резко выражен, рано возникает
III	> N	≤ N	> N	Ремнанты, ХМ, ЛППП	Резко выражен, рано возникает
IV	≥ N	N	> N	ЛПОНП	Часто, у взрослых
V	> N	N	> N	ХМ и ЛПОНП	Может быть у взрослых

1.3. Морфология атеросклеротической бляшки

Неосложненная атеросклеротическая бляшка имеет покрышку, состоящую из элементов соединительной ткани, гладкомышечных клеток, покрытых эндотелием. ХС и его эфиры, а также пенистые клетки (макрофаги) содержатся в центре бляшки («липидное ядро»). Постепенно в бляшках откладывается кальций.

Состояние бляшки не является стабильным. Возможны надрывы и изъязвления покрышки, кровоизлияния в бляшку. Эти изменения приводят к обострению заболеваний, обусловленных атеросклерозом (ишемическая болезнь сердца, мозга).

1.4. Клиническая картина

Определяется локализацией морфологических изменений. Очень редко изменения обнаруживаются в легочной артерии. Наиболее часто поражаются артерии:

- коронарные (ИБС);
- мозговые (ишемическая болезнь мозга);
- почечные (вазоренальная АГ);
- нижних конечностей (облитерирующий атеросклероз);
- аорта (синдром Лериша).

Клинические проявления могут быть обусловлены:

1. спазмом артерий;
2. тромбозом артерий в области нестабильной бляшки;

3. сужением просвета артерии с хронической недостаточностью перфузии.

В редких случаях (чаще при наследственных ГЛП) липиды откладываются:

- в области ахиллова сухожилия (ксантомы сухожилий);
- вокруг глаз (ксантелазмы);
- в роговице (сенильное кольцо, липоидная дуга роговицы).

Течение волнообразное с периодами обострений (дестабилизация бляшки), что проявляется нарастанием соответствующей клинической симптоматики.

Осложнения:

- 1) тромбоэмболии (образование тромбов в области измененных артерий и эмболии в местах сужения артерий из-за турбулентного тока крови);
- 2) формирование аневризм;
- 3) формирование недостаточности аортального клапана (расширение восходящего отдела аорты и кольца аортального клапана).

1.5. Дополнительные методы диагностики

1. Липидограмма: выявляются ГЛП. Нормальный спектр липидов не исключает наличия АС.
2. Рентгенография органов грудной клетки (аневризма аорты).
3. Ультразвуковая доплерография (УЗДГ): визуализация поражения крупных и средних артерий.
4. Ангиография.

1.6. Современные принципы лечения

Цель – коррекция нарушений метаболизма липидов.

1. Немедикаментозные методы:

- диета;
- повышение физической активности;
- снижение массы тела;
- прекращение курения;
- нормализация уровня сахара крови (при сахарном диабете).

2. Медикаментозная коррекция. Лечение должно быть активным, пожизненным. В настоящее время применяют препараты 5 групп:

- статины (наиболее широко используются, доказана клиническая эффективность);
- фибраты;
- никотиновая кислота (применение ограничено побочными эффектами);
- энтеросорбенты (широко не применяются);
- антиоксиданты (эффективность не доказана).

При тяжелых ГЛП возможно одновременное использование препаратов разных групп.

3. Экстракорпоральные методы (плазмаферез, иммуносорбция) – редко.

4. Хирургическое лечение (очень редко):

- частичное илеошунтирование (при сочетании с ожирением);
- трансплантация печени (гомозиготная гиперхолестеринемия).

2. ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА (ИБС)

Ишемическая болезнь сердца (morbus cordis ischaemicus) – заболевание, обусловленное несоответствием между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой, характеризующееся сужением просвета коронарных артерий сердца.

2.1. Этиопатогенез

Этиология:

- 1) атеросклеротическое сужение сосудов;
- 2) относительная недостаточность коронарного кровообращения (гипертрофическая кардиомиопатия);
- 3) формирование тромбоцитарных агрегатов в коронарных сосудах;
- 4) спазм коронарных сосудов (дисбаланс между вазоконстрикторами и вазодилататорами).

В генезе заболевания имеет значение возникающая ишемия миокарда, степень выраженности которой определяет клиническую картину заболевания.

Факторы риска:

- 1) возраст и пол;
- 2) гипер- и дислипидемии (наследственно обусловленные и приобретенные);
- 3) артериальная гипертензия;
- 4) гиподинамия (физическая детренированность);
- 5) избыточная масса тела;
- 6) частое психоэмоциональное перенапряжение;
- 7) курение;
- 8) эндокринные нарушения (в первую очередь – сахарный диабет).

2.2. Клинические формы ИБС

ИБС включает в себя несколько заболеваний, существенно различающихся по клиническим проявлениям. Выделяют следующие клинические формы:

- 1) стенокардия;
- 2) инфаркт миокарда (ИМ);
- 3) постинфарктный кардиосклероз;
- 4) сердечная недостаточность (СН);
- 5) нарушение сердечного ритма;
- 6) внезапная сердечная смерть.

2.3. Стенокардия

Стенокардия (angina pectoris) – форма ИБС, характеризующаяся приступами типичной загрудинной (ангинозной) боли вследствие ишемии миокарда.

Особенности болевого синдрома:

1. боль за грудиной;
2. приступообразно возникает при:
 - физической нагрузке;
 - действии холода;
 - психоэмоциональных нагрузках;
 - обильном приеме пищи;
 - курении;
3. имеет сжимающий, давящий или жгучий характер;
4. исчезает через 1-2 минуты после приема нитроглицерина или прекращения физической нагрузки;
5. продолжительность до 15 минут;
6. иррадиация чаще в левую руку по внутренней поверхности, в плечо и шею, под левую лопатку.

2.3.1. Классификация

1. Стабильная стенокардия напряжения.
2. Нестабильная стенокардия.
3. Атипичная стенокардия.
4. Особенности некоторых форм стенокардии. (вариантная стенокардия Принцметала, синдром X, бессимптомная ишемия миокарда).

Таблица 19.3

Классификация стабильной стенокардии (Канадское общество кардиологов, 1976)

Функциональный класс (ФК)	Критерии	
	Клинические	Толерантность к нагрузке при велоэргометрии
I	Обычная физическая нагрузка не вызывает приступа стенокардии. Боли возникают при нагрузках, существенно превышающих обычные	> 600 кгм/мин
II	Легкое ограничение физической активности. Боли возникают при быстрой ходьбе, быстром подъеме по лестнице, после еды, эмоционального стресса, в холодную и ветреную погоду	450 – 600 кгм/мин
III	Значительное ограничение обычной физической активности. Боли возникают при ходьбе по ровному месту в обычном темпе или подъеме на 1 лестничный пролет нормальным шагом	150 – 300 кгм/мин
IV	Невозможность любой физической нагрузки без дискомфорта. Возможно возникновение приступов в покое	< 150 кгм/мин

2.3.2. Нестабильная стенокардия

Характеризуется неблагоприятным прогнозом – высоким риском развития ИМ или внезапной смерти. В эту группу относят стенокардию:

- впервые возникшую (первые 4 недели от момента возникновения первого приступа боли);
- прогрессирующую (учащение приступов или изменение характера «привычных» болей);
- раннюю постинфарктную (от 24 ч. до 1 месяца после ИМ);
- после ангиопластики (от 2 нед. до 6 мес. после процедуры).

2.3.3. Атипичная стенокардия

Выделяют три варианта атипичной стенокардии:

- боли с «атипичной локализацией»;
- «сомнительная стенокардия»;
- «затяжные приступы стенокардии».

Первые два варианта не удастся дифференцировать от кардиалгии путем расспроса, последний требует особого внимания врача, так как свидетельствует либо о наличии нестабильной стенокардии, либо о сочетании стенокардии с кардиалгией.

2.3.4. Особенности некоторых форм стенокардии

Вариантная стенокардия (вазоспастическая, Принцметала). В развитии стенокардии Принцметала доказана роль регионарного спазма коронарных артерий, который можно выявить при коронарографии. Спазм коронарной артерии часто наблюдается в области атеросклеротической бляшки. В случаях отсутствия последней можно предположить наличие местного повреждения стенки артерии, способствующего адгезии тромбоцитов и последующему выделению вазоактивных веществ. Приступы боли довольно интенсивные, возникают в покое, ночью. Несмотря на наличие ночных приступов стенокардии, толерантность к физическим нагрузкам нередко остается высокой или оказывается вариабельной, что можно подтвердить с помощью нагрузочной пробы (ВЭМ, тредмил-тест).

Синдром Х. У больных с синдромом Х отсутствуют ангиографические признаки атеросклеротического поражения коронарных артерий, не удается доказать наличие спазма.

Доля таких пациентов среди больных стенокардией составляет 10-20%. Полагают, что больные с синдромом Х представляют собой неоднородную группу пациентов, среди которых значительную часть составляют больные с повышенной чувствительностью ЦНС к болевым стимулам, патологией пищевода и, возможно, другими несердечными заболеваниями. Наиболее вероятными причинами стенокардии и ишемии миокарда у больных с синдромом Х считают нарушения на уровне микрососудистого русла или снижение резерва вазодилатации.

Бессимптомная ишемия миокарда. Этот вариант ИБС выявляют при мониторингировании ЭКГ. При 24-часовом мониторингировании у 1/3 больных стенокардией обнаруживают эпизоды смещения ST, не сопровождающиеся стенокардией. Выделяют два типа бессимптомной ишемии миокарда: I – приступы стенокардии вообще отсутствуют, II – эпизоды смещения сегмента ST периодически сопровождаются стенокардией, иногда возникают бессимптомно. Причиной бессимптомной ишемии миокарда является преходящее нарушение коронарного кровотока, которое в ряде случаев может быть связано со спазмом коронарной артерии или образованием нестойкого пристеночного тромба.

2.3.5. Дополнительные методы исследования

Лабораторные методы исследования носят вспомогательный характер.

Инструментальные методы исследования:

1. ЭКГ:
 - при стабильной стенокардии в типичных случаях – снижение сегмента ST и амплитуды зубца Т (в момент приступа);
 - при прогрессирующей стенокардии – снижение сегмента ST и зубца Т (при повторных исследованиях ЭКГ);
 - при вазоспастической стенокардии – подъем сегмента ST.
2. Суточное мониторингирование ЭКГ (по Холтеру) – выявление характерных изменений при физических и эмоциональных напряжениях, времени ишемии миокарда в течение суток.
3. Проведение нагрузочных тестов (велоэргометрия, тредмил-тест) при стабильной стенокардии – толерантность к физической нагрузке и класс стенокардии.
4. Чреспищеводная электрическая стимуляция предсердий (ЧПЭС) – выявление нарушения коронарного кровотока.
5. Эхо-КГ: некоторое увеличение конечного систолического и диастолического размеров левого желудочка, зоны гипокинезии, акинезии и дискинезии во время приступов стенокардии или постоянно.
6. Стресс-Эхо-КГ позволяет выявить локальные изменения сократимости миокарда в условиях фармакологической тахикардии, участки гибернированного миокарда.
7. Изотопная скintiграфия: очаги нарушения накопления изотопа таллия сразу после физической нагрузки (ишемия, нарушения метаболизма в миокарде).

8. Коронарная ангиография – для оценки морфологических изменений коронарного русла и определения показаний к оперативному лечению.

2.3.6. Современные принципы лечения

- 1) Борьба с факторами риска с целью предупреждения прогрессирования коронарного атеросклероза.
- 2) При стабильной стенокардии - дозированные физические нагрузки.
- 3) Аспирин (при отсутствии противопоказаний).
- 4) Антиангинальные препараты: нитраты, β -блокаторы, антагонисты кальция.
- 5) Оперативное лечение (аортокоронарное шунтирование или транслюминальная пластика коронарных артерий).

2.4. Инфаркт миокарда (ИМ)

ИМ – некроз сердечной мышцы вследствие острого несоответствия потребности миокарда в кислороде и его доставки.

- Развивается, как правило, при коронарном атеросклерозе, сопровождающемся тромбозом коронарных артерий.
- Возникает чаще у мужчин старше 50 лет, имеющих факторы риска.
- Преимущественно поражается левый желудочек.
- Развитию ИМ предшествует стабильная стенокардия (примерно в 50% случаев).
- Высокий риск развития ИМ при нестабильной стенокардии.
- Наиболее часто развивается между 6 и 12 часами (увеличение активности симпатической нервной системы).

Причины:

- 1) тромбоз коронарных артерий на фоне её атеросклеротического поражения (95-97%);
- 2) спазм коронарной артерии;
- 3) эмболия коронарной артерии;
- 4) расслоение стенки коронарного сосуда;
- 5) аномалии артерий.

В генезе заболевания имеет значение:

- 1) образование переходящего агрегата тромбоцитов;
- 2) увеличение потребности миокарда в кислороде при стрессе, значительной физической нагрузке;
- 3) ремоделирование левого желудочка.

Развитие необратимого поражения миокарда происходит через 15 - 20 минут после наступления ишемии; через 4 часа после прекращения кровотока развивается некроз.

Локализация ИМ зависит от поражения соответствующей артерии:

- тромбоз передней межжелудочковой артерии – ИМ передней стенки;
- тромбоз огибающей ветви левой коронарной артерии – ИМ переднебоковой стенки;
- тромбоз правой коронарной артерии – ИМ задней стенки, иногда с вовлечением правого желудочка.

2.4.1. Классификация ИМ (МКБ X пересмотра) (см. Тема 16. раздел 2)

2.4.2. Основные методы диагностики

I. Клинические.

Варианты начала ИМ:

- 1) типичный (ангинозный);

- 2) астматический (одышка или удушье);
- 3) гастралгический, или абдоминальный (боли в животе, диспепсические явления);
- 4) аритмический (нарушения ритма, чаще желудочковая тахикардия);
- 5) церебральный (неврологические расстройства, напоминающие инсульт);
- 6) с атипичной локализацией боли (в позвоночнике, зубе, руке; не только слева, но и справа);
- 7) «бессимптомный» (общая слабость, адинамия, недомогание; особенно у пожилых).

II. ЭКГ (см. т. 16).

III. Лабораторные. Биохимические маркеры ИМ:

1. МВ- фракция КФК, (повышается через 3-6 часов, максимум - к концу первых суток, через 3-4 дня нормализуется).
2. Тропонин I и тропонин T (белки сердечной мышцы) - появляются в крови только при некрозе (через 3-12 часов, максимум через 12-48 часов, исчезают на 5-14 день).
3. Повышение миоглобина в крови (неспецифический маркер).

2.4.3. Дополнительные методы диагностики

1. Резорбционно-некротический синдром:

- 1) гипергликемия (преходящий дефицит инсулина в результате гипоперфузии pancreas);
- 2) повышение активности трансаминаз:
 - АСТ и АЛТ повышаются через 6-12 ч, нормализуются на 3-5 день (неспецифический показатель);
 - ЛДГ повышается через 1-2 суток и сохраняется более недели (для ИМ более характерно повышение ЛДГ₁);
- 3) общий анализ крови:
 - нейтрофильный лейкоцитоз (повышение на 2-й день до $10,2-12,0 \times 10^{12}/л$);
 - нейтрофильный сдвиг влево;
 - уменьшение или исчезновение эозинофилов;
 - ускорение СОЭ (появляется на 3-4 день, держится 3-4 недели);
 - «перекрест» в конце 1-й недели (содержание лейкоцитов уменьшается, а СОЭ возрастает);
- 4) повышение С-реактивного белка и фибриногена в крови в острый период ИМ.

2. Эхо-КГ(зоны акинезии миокарда).

3. Сцинтиграфия миокарда (участки свежего ИМ возникают через 6-12 часов после развития и сохраняются 6-14 дней).

4. МРТ.

5. Коронаровентрикулография.

2.4.4. Осложнения ИМ

Ранние:

- электрические осложнения (нарушения ритма и проводимости);
- острая левожелудочковая недостаточность;
- шок (рефлекторный, кардиогенный, аритмический);
- острая аневризма сердца;
- разрывы миокарда;
- инфаркт правого желудочка.

Поздние:

- рецидивирующий ИМ;
- повторный ИМ;
- постинфарктная стенокардия;

- постинфарктный синдром (синдром Дресслера);
- застойная сердечная недостаточность;
- тромбоэмболические осложнения.

2.4.5. Современные принципы лечения

1. Организационные мероприятия:
 - 1) квалифицированная скорая помощь;
 - 2) ранняя госпитализация;
 - 3) наблюдение в палате интенсивной терапии;
 - 4) система восстановительного лечения (реабилитация).
2. Терапевтические мероприятия:
 - 1) купирование боли (наркотические анальгетики, нейролептаналгезия, наркоз закисью азота с кислородом);
 - 2) ограничение зоны некроза:
 - ранний тромболизис для достижения реперфузии зоны некроза (стрептокиназа, урокиназа, тканевой активатор плазминогена);
 - антикоагулянты (гепарин, низкомолекулярные гепарины) и антиагреганты (ацетилсалициловая кислота);
 - разгрузка миокарда и уменьшение потребности в кислороде (β -блокаторы, нитраты, по показаниям ингибиторы АПФ);
 - 3) лечение нарушений ритма и проводимости;
 - 4) лечение осложнений.
3. Хирургические манипуляции:
 - 1) чрескожная транслюминальная коронарная ангиопластика (ЧТКА) – при наличии противопоказаний к тромболитической терапии;
 - 2) баллонная контрпульсация (кардиогенный шок, разрывы папиллярных мышц, межжелудочковой перегородки);
 - 3) имплантация электрокардиостимуляторов (блокады сердца), кардиовертера-дефибриллятора (опасные желудочковые нарушения ритма).

20. РАССПРОС И ОСМОТР БОЛЬНЫХ С ПОРОКАМИ СЕРДЦА

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: научить проведению расспроса, наружного исследования, осмотра и пальпации области сердца, перкуссии и аускультации сердца, исследования артериального давления и пульса у больных с пороками сердца.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН ЗНАТЬ:

1. основные жалобы при пороках сердца и диагностическое значение;
2. особенности анамнеза при пороках сердца и диагностическое значение;
3. симптомы, выявляемые при наружном исследовании у больных с пороками сердца, механизм их возникновения и диагностическое значение;
4. симптомы, выявляемые при осмотре области сердца у больных с пороками, механизм их возникновения и диагностическое значение;
5. симптомы, выявляемые при пальпации области сердца у больных с пороками, механизм их возникновения и диагностическое значение;
6. симптомы, выявляемые при перкуссии сердца у больных с пороками, механизм их возникновения и диагностическое значение;
7. симптомы, выявляемые при аускультации сердца у больных с пороками, механизм их возникновения и диагностическое значение;
8. особенности изменения АД при аортальных пороках сердца;
9. особенности свойств пульса при пороках сердца, диагностическое значение;

10. данные дополнительных методов исследования при пороках сердца.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН УМЕТЬ:

1. собрать и детализировать жалобы больного, характерные для пороков сердца;
2. изложить историю заболевания;
3. выявить симптомы пороков сердца при наружном исследовании и сделать заключение;
4. провести исследование пульса, измерение АД и сделать заключение;
5. провести осмотр, пальпацию области сердца и сделать заключение;
6. провести перкуссию, аускультацию сердца и сделать заключение.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН ОВЛАДЕТЬ ПРАКТИЧЕСКИМИ НАВЫКАМИ:

1. расспроса больных с пороками сердца;
2. наружного исследования больных с пороками сердца;
3. исследования пульса у больных с пороками сердца;
4. пальпации, перкуссии области сердца у больных с пороками сердца;
5. перкуссии, аускультации сердца у больных с пороками сердца;
6. интерпретации дополнительных методов исследования при пороках сердца.

Для удобства изучения отдельно представляется клиническая картина каждого порока.

1. СТЕНОЗ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА
(stenosis ostii atrioventricularis sinistra)

1.1. Этиология и гемодинамика

Этиология:

1. ревмокардит;
2. атеросклероз (кальцификация клапанного кольца);
3. инфекционный эндокардит (редко);
4. врожденный (крайне редко).

Нарушения гемодинамики:

- уменьшение площади митрального отверстия менее 2 см^2 (в норме 4 см^2) → повышение давления в полости левого предсердия (ЛП) →;
- гипертрофия и дилатация ЛП;
- одновременное повышение давления в венозном отделе малого круга кровообращения (МКК) – угрожает отеком легких → рефлекс Китаева - спазм легочных артериол (давление в легочной артерии повышается до 40/30 мм рт.ст. вместо 25/15 мм рт.ст.) → гипертрофия правого желудочка (ПЖ) сердца → тоногенная (компенсаторная) дилатация ПЖ → миогенная (декомпенсаторная) дилатация ПЖ → растяжение фиброзного кольца трехстворчатого клапана (ТК) → относительная недостаточность ТК → дилатация правого предсердия (ПП).

Этапы компенсации гемодинамики:

1. спазм легочных артериол;
2. гипертрофия правого желудочка;
3. тоногенная дилатация правого желудочка.

1.2. Клиническая картина

Жалобы:

1. одышка инспираторная (застой крови в МКК с начала заболевания, разной степени выраженности, вплоть до сердечной астмы);
2. кашель сухой (застой крови в МКК);
3. кровохарканье (застой крови в венозном отделе МКК);

4. боли ноющие, колющие, давящие слева от грудины (сопутствующий миокардит, дилатация ЛП);
5. сердцебиение (физическая нагрузка, нарушения ритма по типу мерцания предсердий).

Физическое исследование.

Наружное исследование:

- без изменений (легкое течение);
- положение ортопноэ (выраженный стеноз);
- акроцианоз (выраженный стеноз);
- *facies mitralis* – цианоз губ, кончика носа, мочек ушей; цианотический румянец щек; млажавость лица (выраженный стеноз).

Исследование пульса:

- наполнение лучевой артерии слева может быть снижено – *pulsus differens* (сдавление левым предсердием левой подключичной артерии);
- малый пульс – *pulsus parvus* (снижение ударного объема).

Осмотр и пальпация области сердца:

- верхушечный толчок (изменений нет, или он незначительно смещен вправо);
- сердечный толчок (тоногенная дилатация ПЖ);
- эпигастральная пульсация, лучше определяется на вдохе (тоногенная дилатация ПЖ);
- дрожание грудной клетки (*fremissement cataire*), пресистолическое, определяется на верхушке (регургитация в гипертрофированное ЛП).

Перкуссия области сердца:

- правая граница относительной тупости сердца смещена вправо (дилатация ПЖ и ПП);
- верхняя граница относительной тупости сердца смещена вверх (дилатация ЛП);
- конфигурация сердца митральная;
- абсолютная тупость увеличена (дилатация ПЖ);
- поперечник сердца увеличен (дилатация ПЖ и ПП).

Аускультация сердца:

- громкий «хлопающий» I тон на верхушке (малое наполнение левого желудочка кровью, большая скорость его сокращения);
- тон открытия митрального клапана (щелчок) на верхушке и в проекции митрального клапана (спаянные краями створки клапана при открытии его не могут разойтись);
- «ритм перепела» (в результате сочетания особенности I тона и появления тона открытия митрального клапана);
- акцент II тона над легочной артерией (застой крови в малом круге кровообращения);
- ослабление I тона над основанием мечевидного отростка (гипертрофия, дилатация ПЖ);
- убывающий протоди- и/или нарастающий пресистолический шум над верхушкой (ускорение тока крови через суженный митральный клапан при пассивном и активном наполнении левого желудочка).

Особенности шума:

- 1) выслушивается лучше в положении стоя и на левом боку;
- 2) выслушивается лучше на задержке дыхания после выдоха;
- 3) при выраженных стенозах может не выслушиваться (афонический стеноз).

Прямые признаки митрального стеноза:

- 1) «хлопающий» I тон на верхушке;
- 2) тон открытия митрального клапана;
- 3) диастолический шум на верхушке.

Косвенные признаки митрального стеноза:

I. «Легочные» позволяют диагностировать легочную гипертензию. К ним относятся:

- 1) цианоз;
- 2) акцент II тона над легочной артерией;
- 3) диастолический шум по левому краю грудины, обусловленный относительной недостаточностью клапана легочной артерии (шум Грехема Стилла).

- II. «Правожелудочковые» - если легочная гипертензия существует продолжительное время:
- 1) явления застоя в большом круге кровообращения (БКК);
 - 2) пульсация в эпигастрии за счет правого желудочка;
 - 3) «сердечный горб»;
 - 4) пульсация в III - IV межреберьях слева от грудины;
 - 5) расширение правой границы относительной сердечной тупости (за счет правого предсердия, смещаемого расширенным правым желудочком).

1.3. Параклинические данные

1. ЭКГ:
 - электрическая ось сердца смещена вправо (гипертрофия ПЖ);
 - R- mitrale (гипертрофия левого предсердия);
 - гипертрофия правого желудочка.
2. Эхо-КГ:
 - движения створок митрального клапана конкордантны (спаянность створок);
 - расширение левого предсердия;
 - расширение правого желудочка;
 - уменьшение площади митрального отверстия;
 - увеличение градиента давления между левым предсердием и левым желудочком;
 - увеличение давления в легочной артерии.
3. ФКГ:
 - усиление I тона над верхушкой (малое наполнение и ускорение сокращения ЛЖ);
 - щелчок открытия митрального клапана (спаянность краев створок клапана);
 - усиление II тона над легочной артерией (повышение давления в МКК).
4. Рентгенологическое исследование:
 - усиление васкуляризации верхних долей легких (застой в МКК);
 - расширение ствола и ветвей легочной артерии (застой в МКК);
 - выбухание ушка левого предсердия (митральная конфигурация);
 - уменьшение ретростерального пространства (дилатация ПЖ).

2. НЕДОСТАТОЧНОСТЬ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА (insufficiencia valvulae atrioventricularis sinistra)

2.1. Этиология и гемодинамика

Этиология:

- 1) ревмокардит (сморщивание створок);
- 2) пролапс митрального клапана (отсутствие смыкания створок);
- 3) разрыв хорд (травма, инфекционный эндокардит);
- 4) разрыв сосочковых мышц (инфаркт миокарда);
- 5) расширение левого желудочка и митрального фиброзного кольца (относительная недостаточность).

Нарушения гемодинамики:

- переполнение кровью левого предсердия (за счет возврата части крови из ЛЖ) → переполнение кровью левого желудочка (за счет большего поступления крови из левого предсердия) → тоногенная дилатация левого желудочка (компенсаторная) →;
- → гипертрофия и дилатация левого предсердия (регургитация более 25% объема выброса) → повышение давления в венозном отделе МКК (в меньшей степени, чем при митральном стенозе) → рефлекс Китаева - спазм легочных артериол → гипертрофия ПЖ → тоногенная дилатация ПЖ → относительная недостаточность ТК → дилатация ПП;

- миогенная дилатация правого желудочка сердца;
- миогенная дилатация левого желудочка (декомпенсаторная).

Этапы компенсации гемодинамики:

- 1) тоногенная дилатация левого желудочка;
- 2) спазм легочных артериол;
- 3) гипертрофия правого желудочка;
- 4) тоногенная дилатация правого желудочка.

2.2. Клиническая картина

Жалобы: аналогичны жалобам при митральном стенозе.

Физическое исследование.

Наружное исследование – см. «Митральный стеноз».

Исследование пульса:

- наполнение лучевой артерии слева может быть снижено – pulsus differens (сдавление левым предсердием левой подключичной артерии);
- малый пульс – pulsus parvus (снижение ударного объема).

Осмотр и пальпация области сердца:

1. Верхушечный толчок (изменения ЛЖ):
 - смещен влево (дилатация);
 - усилен (тоногенная дилатация);
 - ослаблен (миогенная дилатация);
 - площадь увеличена (дилатация);
 - резистентность повышена (тоногенная дилатация);
 - резистентность снижена (миогенная дилатация).
2. Сердечный толчок (тоногенная дилатация ПЖ).
3. Эпигастральная пульсация на вдохе (тоногенная дилатация ПЖ).

Перкуссия области сердца:

- правая граница относительной тупости сердца смещена вправо (дилатация ПЖ и ПП);
- верхняя граница относительной тупости сердца смещена вверх (дилатация ЛП);
- левая граница относительной тупости сердца смещена влево (дилатация ЛЖ);
- конфигурация митральная;
- длинник сердца увеличен (дилатация ЛЖ);
- поперечник сердца увеличен (дилатация желудочков);
- абсолютная тупость увеличена (дилатация желудочков).

Аускультация сердца:

- ослабление I тона над верхушкой сердца (дилатация ЛЖ, перегрузка объемом);
- акцент II тона над легочной артерией (повышено давление в МКК);
- ослабление I тона на ТК (гипертрофия, дилатация ПЖ);
- убывающий дующий систолический шум над верхушкой (регургитация крови в ЛП).

Особенности шума:

- 1) иррадирует в левую подмышечную область (органический порок);
- 2) иррадирует к груди (отрыв хорды);
- 3) усиливается в положении лежа и на левом боку;
- 4) выслушивается лучше при задержке дыхания на выдохе.

Прямые признаки недостаточности митрального клапана:

- 1) ослабление I тона на верхушке;
- 2) систолический шум на верхушке.

Косвенные признаки (см. «Митральный стеноз»):

- I. «Легочные».
- II. «Правожелудочковые».

2.3. Параклинические данные

1. ЭКГ:
 - отклонение электрической оси сердца влево (тоногенная дилатация ЛЖ);
 - признаки гипертрофии ЛП;
 - признаки гипертрофии ЛЖ;
 - признаки гипертрофии ПЖ (миогенная дилатация);
 - признаки гипертрофии правого предсердия (ПП) (относит. недостаточность ТК).
2. Эхо-КГ:
 - расширение полости левого предсердия;
 - расширение полости левого желудочка;
 - расширение полости правого желудочка;
 - регургитация крови из левого желудочка.
3. ФКГ:
 - ослабление I тона над верхушкой (дилатация ЛЖ);
 - усиление II тона над легочной артерией (застой крови в МКК);
 - ослабление I тона над основанием мечевидного отростка (дилатация ПЖ);
 - убывающий систолический шум над верхушкой, сливающийся с I тоном (регургитация крови из ЛЖ).
4. Рентгенологическое исследование:
 - расширение левого предсердия;
 - расширение левого желудочка;
 - митральная конфигурация ;
 - уменьшение ретростерального пространства;
 - признаки легочной гипертензии (выраженная митральная недостаточность).

2.4. Осложнения митральных пороков

1. Мерцательная аритмия.
2. Тромбоэмболии малого и большого круга кровообращения.

3. СТЕНОЗ УСТЬЯ АОРТЫ (stenosis ostii aortae)

2.1. Этиология и гемодинамика

Разновидности стеноза по локализации:

1. клапанный;
2. надклапанный (сифилитический мезоаортит);
3. подклапанный (гипертрофическая кардиомиопатия).

Этиология клапанного стеноза:

1. врожденный;
2. приобретенный:
 - ревмокардит;
 - атеросклероз;
 - инфекционный эндокардит.

Нарушения гемодинамики. Концентрическая гипертрофия ЛЖ (выраженный стеноз, уменьшение площади до 25%) → повышение градиента давления между полостью ЛЖ и аортой (выше 20 мм рт.ст.) → тоногенная (компенсаторная) дилатация ЛЖ → миогенная (декомпенсаторная) дилатация ЛЖ → растяжение фиброзного кольца митрального клапана

→ его относительная недостаточность → перегрузка ЛП объемом → застой крови в венозном отделе МКК → «митрализация» порока.

Этапы компенсации гемодинамики:

- 1) гипертрофия ЛЖ;
- 2) тоногенная дилатация ЛЖ.

3.2. Клиническая картина

Жалобы.

1. Головокружение и обмороки при перемене положения или в покое (низкий выброс крови из ЛЖ, нарушение кровоснабжения мозга; пароксизмальные нарушения ритма);
2. Загрудинные боли по типу стенокардии (субэндокардиальная ишемия при гипертрофии миокарда левого желудочка);
3. Одышка, вплоть до сердечной астмы (миогенная дилатация ЛЖ).

Физическое исследование.

Наружное исследование:

- бледность кожных покровов (сужение артериол);
- положение ортопноэ (застой крови в МКК).

Исследование пульса и АД:

- малый, медленный, редкий пульс (pulsus parvus, tardus et rarus);
- снижение систолического АД (удлинена систола);
- нормальное или несколько повышенное диастолическое АД (сужение артериол);
- снижение пульсового АД.

Осмотр и пальпация области сердца:

1. Верхушечный толчок (изменения ЛЖ):
 - не смещен (гипертрофия);
 - смещен влево и вниз (дилатация);
 - усилен (гипертрофия, тоногенная дилатация);
 - ослаблен (миогенная дилатация);
 - ограничен (гипертрофия);
 - разлитой (дилатация);
 - резистентность повышена (гипертрофия, тоногенная дилатация);
 - резистентность снижена (миогенная дилатация).
2. Систолическое дрожание грудной клетки над аортой.

Перкуссия области сердца:

- границы относительной тупости сердца не изменены (только гипертрофия ЛЖ);
- левая граница относительной тупости сердца смещена влево (дилатация ЛЖ);
- длинник сердца увеличен (дилатация ЛЖ);
- поперечник сердца увеличен (дилатация ЛЖ);
- аортальная конфигурация;
- абсолютная тупость сердца увеличена (дилатация ПЖ).

Аускультация сердца:

- ослабление I тона над верхушкой (гипертрофия, дилатация ЛЖ);
- ослабление II тона над аортой (снижено конечное давление в аорте);
- парадоксальное расщепление II тона над аортой (АК закрывается позже);
- акцент II тона над легочной артерией (при застое крови в МКК);
- грубый систолический шум над аортой (изгнание крови через суженное отверстие).

Особенности шума:

- 1) нарастающе-убывающий;
- 2) иррадирует в сонные и подключичные артерии (по ходу крови);
- 3) лучше выслушивается в положении лежа (увеличивается скорость тока крови).

Прямые признаки аортального стеноза:

- 1) систолический шум над аортой;
- 2) ослабление II тона над аортой.

Косвенные признаки:

- I. «Левожелудочковые»: зависят от степени выраженности стеноза устья аорты.
- II. «Сосудистые» симптомы: обусловлены снижением сердечного выброса:
 - 1) бледность кожных покровов;
 - 2) снижение систолического АД;
 - 3) малый медленный пульс.
- III. «Правожелудочковые» - если произошла «митрализация порока» (правожелудочковая недостаточность).

3.3. Параклинические данные

1. ЭКГ:
 - электрическая ось сердца смещена влево;
 - признаки гипертрофии ЛЖ.
2. Эхо-КГ:
 - неполное раскрытие аортального клапана;
 - гипертрофия левого желудочка;
 - дилатация ЛЖ;
 - повышение градиента давления между ЛЖ и аортой;
 - турбулентный поток на аорте.
3. ФКГ:
 - ослабление I тона над верхушкой;
 - ослабление II тона над аортой;
 - расщепление II тона над аортой;
 - ромбовидный систолический шум над аортой.
4. Рентгенологическое исследование:
 - увеличение ЛЖ;
 - аортальная конфигурация;
 - кальцификаты в аортальном клапане;
 - признаки застоя крови в МКК;
 - расширение восходящего отдела аорты.

4. НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КЛАПАНА АОРТЫ (insufficiencia valvulae aortae)

4.1. Этиология и гемодинамика

Этиология:

1. поражение клапана:
 - ревмокардит;
 - инфекционный эндокардит;
 - травма.

2. поражение аорты:

- сифилис;
- расслаивающая аневризма аорты;
- анкилозирующий спондилоартрит;
- аортит.

Нарушения гемодинамики:

Увеличение наполнения левого желудочка (регургитация крови из аорты) → тоногенная (компенсаторная) дилатация ЛЖ → миогенная (декомпенсаторная) дилатация ЛЖ → относительная недостаточность МК → перегрузка ЛП объемом → застой крови в венозном отделе МКК → «митрализация» порока.

Этап компенсации гемодинамики: тоногенная дилатация ЛЖ.

4.2. Клиническая картина

Жалобы: аналогичны таковым при аортальном стенозе.

Физическое исследование

Наружное исследование:

- бледность кожных покровов (сужение артериол);
- покачивание головы (симптом Мюссе);
- положение ортопноэ (застой крови в МКК).

Исследование периферических сосудов и АД:

- усиленная пульсация сонных артерий (пляска каротид) и других периферических артерий;
- псевдокапиллярный пульс (симптом Квинке);
- пульс скорый, высокий, большой (pulsus celer, altus et magnus);
- повышение систолического АД;
- снижение диастолического АД (до нуля);
- увеличение пульсового давления.

Осмотр области сердца:

- верхушечный толчок смещен влево и вниз;
- пульсация во II межреберье справа у края грудины (расширение аорты).

Пальпация:

1. Верхушечный толчок (изменения ЛЖ):

- усилен (тоногенная дилатация);
- ослаблен (миогенная дилатация);
- смещен влево, вниз (дилатация);
- расширен (дилатация);
- резистентность усилена (тоногенная дилатация);
- резистентность ослаблена (миогенная дилатация).

2. Пульсация во II межреберье справа у края грудины (расширение аорты).

Перкуссия области сердца:

- левая граница относительной тупости сердца смещена влево (дилатация ЛЖ);
- длинник сердца увеличен (дилатация ЛЖ);
- поперечник сердца увеличен (дилатация ЛЖ и/или ПЖ);
- аортальная конфигурация;
- абсолютная тупость сердца увеличена (дилатация ПЖ).

Аускультация сердца:

- ослабление I тона над верхушкой (дилатация ЛЖ);
- ослабление II тона над аортой (клапаны не смыкаются);
- усиление II тона над легочной артерией (при застое крови в МКК);

- мягкий высокочастотный убывающий шум над аортой и точкой Боткина-Эрба (регургитация крови из аорты).

Особенности шума: лучше выслушивается при:

- 1) наклоне вперед и глубоком выдохе;
- 2) в положении стоя:
 - диастолический шум над верхушкой – шум Флинта (смещение передней створки митрального клапана при регургитации крови из аорты);
 - двойной тон Траубе на бедренной артерии (систолический и диастолический тоны);
 - двойной шум Виноградова – Дюрозье при надавливании стетоскопом на бедренную артерию (пульсация крови в сосудах).

Прямые признаки недостаточности аортального клапана:

- 1) диастолический шум над аортой;
- 2) ослабление (вплоть до исчезновения) II тона над аортой.

Косвенные признаки:

«Левожелудочковые»: позволяют судить о степени выраженности недостаточности клапанов аорты.

«Сосудистые» симптомы:

- 1) бледность кожных покровов;
- 2) симптом Мюссе, псевдокапиллярный пульс Квинке;
- 3) увеличение пульсового АД;
- 4) высокий скорый пульс;
- 5) двойной шум Виноградова – Дюрозье;
- 6) двойной шум Траубе.

«Правожелудочковые» - если произошла «митрализация порока» (правожелудочковая недостаточность).

4.3. Параклинические данные

1. ЭКГ: признаки гипертрофии ЛЖ.
2. Эхо-КГ:
 - гипертрофия и дилатация ЛЖ;
 - регургитация крови из аорты;
 - регургитация крови из ЛЖ в ЛП (растяжение митрального кольца).
3. ФКГ:
 - ослабление I тона над верхушкой;
 - ослабление II тона над аортой;
 - убывающий диастолический шум над аортой и точкой Боткина-Эрба.
4. Рентгенологическое исследование:
 - увеличение левого желудочка;
 - аортальная конфигурация сердца;
 - расширение аорты.

5. НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ТРЕХСТВОРЧАТОГО КЛАПАНА (insufficiencia valvulae atrioventricularis dextri)

5.1. Этиология и гемодинамика

1. Органическая (чаще сочетается с поражением других клапанов).

Причины:

- инфекционный эндокардит;
- ревмокардит;

- разрыв трикуспидальных мышц (травма).
- 2. Относительная (расширение правого желудочка).

Нарушение гемодинамики. Отсутствие периода замкнутых клапанов → переполнение правого предсердия (регургитация части крови из ПЖ) → перегрузка ПЖ объемом (поступление повышенного количества крови из ПП) → тоногенная (компенсаторная) дилатация ПЖ → миогенная (декомпенсаторная) дилатация ПЖ → усугубление перегрузки ПП → явления застоя в БКК.

Этап компенсации гемодинамики: тоногенная дилатация ПЖ.

5.2. Клиническая картина

Жалобы:

1. отсутствие жалоб (тоногенная дилатация ПЖ);
2. тяжесть в правом подреберье (миогенная дилатация ПЖ, увеличение печени);
3. увеличение живота (миогенная дилатация ПЖ, увеличение кровенаполнения печени);
4. отеки нижних конечностей (миогенная дилатация ПЖ, застой в БКК).

Физическое исследование

Наружное исследование:

- увеличение живота;
- отеки нижних конечностей;
- набухание шейных вен;
- положительный венный пульс (при систоле ПЖ приток крови к ПП затруднен вследствие регургитации из него).

Исследование периферических сосудов и АД:

- пульс малый, частый (снижение сердечного выброса);
- набухание шейных, подкожных вен;
- АД снижено (снижение сердечного выброса).

Осмотр и пальпация области сердца:

- сердечный толчок (тоногенная дилатация ПЖ);
- эпигастральная пульсация (тоногенная дилатация ПЖ);
- систолическое втяжение грудной клетки в области сердечного толчка (часть крови выходит в полые вены);
- диастолическое расширение грудной клетки в области сердечного толчка (переполнение ПЖ).

Перкуссия области сердца:

- правая граница относительной тупости сердца смещена вправо (дилатация ПП и ПЖ);
- увеличение абсолютной сердечной тупости;
- увеличение поперечника сердца.

Аускультация сердца:

- ослабление I тона над основанием мечевидного отростка (дилатация ПЖ);
- систолический убывающий шум над основанием мечевидного отростка.

Особенности шума:

- 1) проводится вправо от грудины;
- 2) усиливается в положении лежа;
- 3) усиливается на высоте вдоха при задержке дыхания (увеличение притока крови к сердцу).

Прямые признаки недостаточности трикуспидального клапана:

- 1) положительный венный пульс и систолическая пульсация печени;
- 2) систолический шум на ТК.

Косвенные признаки: прямые и косвенные признаки того порока, на фоне которого развилась недостаточность ТК.

5.3. Параклинические данные

1. ЭКГ:
 - признаки гипертрофии и перегрузки ПЖ;
 - признаки гипертрофии ПП (P- pulmonale).
2. Эхо-КГ:
 - признаки гипертрофии ПЖ;
 - расширение полости ПЖ;
 - расширение полости ПП;
 - регургитация крови в ПП.
3. ФКГ:
 - ослабление I тона над основанием мечевидного отростка;
 - систолический убывающий шум над основанием мечевидного отростка.
4. Рентгенологическое исследование:
 - увеличение правого предсердия;
 - увеличение правого желудочка;
 - расширение верхней полой вены.

Отпечатано редакционно-издательским отделом
ГОУ ВПО КемГМА Росздрава

650029, Кемерово,
ул. Ворошилова, 22а.
Тел./факс. +7(3842)734856;
epd@kemsma.ru



Подписано в печать 17.05.2006.
Гарнитура таймс. Тираж 500 экз.
Формат 21×30½ У.п.л. 10,7.

Требования к авторам см. на <http://www.kemsma.ru/rio/forauth.shtml>
Лицензия ЛР №21244 от 22 сентября 1997 г.

